

Aus der Medizinischen Poliklinik der
Johannes Gutenberg-Universität
Direktor: Prof. Dr. med. R. Duesberg

DAS VERHALTEN DES BLUTKREISLAUFS UNTER DEM
EINFLUSS VON BESCHLEUNIGUNG UND
GEWICHTSLOSIGKEIT



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
BEN TISSENBAUM
Montreal, Canada

Mainz 1961

Referent: Privatdozent Dr. E.F. Gersmeyer

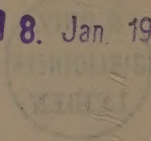
Correferent: Prof.Dr.med. R. Duesberg

Dekan: Prof.Dr.Dr. M. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Januar 1961

Datum des Diploms

18. Jan. 1961



GESAMTHERSTELLUNG

DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64-66

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

B. HAUPTTEIL

I. Beschleunigung

1. Definition
2. Technische Methoden

a. Positive Beschleunigung

(I) Subjektive Symptomatik

(1) Allgemein

- (I) Arteriell System
- (II) Venöses System
- (III) Kapillarsystem

(2) Einzelne Organe

- (I) Herz
- (II) Gehirn
- (III) Lunge
- (IV) Splanchnikus und Leber
- (V) Niere
- (VI) Haut
- (VII) Muskeln

b. Negative Beschleunigung

(I) Subjektive Symptomatik

(1) Allgemein

- (I) Arteriell System
- (II) Venöses System
- (III) Kapillarsystem

(2) Einzelne Organe

- (I) Herz
- (II) Gehirn
- (III) Lunge
- (IV) Splanchnikus und Leber
- (V) Niere
- (VI) Haut

c. Winkelbeschleunigung

d. Toleranz

II. Therapie und Massnahmen

III. Gewichtslosigkeit

1. Definition

2. Technische Methoden

a. Symptomatik

b. Das Verhalten des Kreislaufs

c. Therapie

C. ZUSAMMENFASSUNG

A. EINLEITUNG

Während das Gebiet der allgemeinen Flugmedizin in den wenigen Jahrzehnten seiner Entwicklung bereits relativ gut untersucht und bekannt ist, steht das Wissen um die Pathophysiologie des Raumflugs erst am Anfang systematischer Erforschung.

Mit den Verbesserungen der Flugzeuge ist der Mensch befähigt, immer schneller und höher zu fliegen, wobei die Bemühungen dem Endziel des Raumflugs und des interplanetaren Verkehrs gelten.

Die technischen Probleme des gewöhnlichen Flugs in der Troposphäre sind heutzutage gelöst, aber die des Raumflugs bieten noch grosse Hindernisse, denn im Raum steht der Mensch einer völlig neuen Umgebung mit ungewohnten und lebensfeindlichen Verhältnissen gegenüber. In dieser veränderten Umwelt existieren zahlreiche Gefahren für menschliche Wesen, zum Beispiel:

- 1.) das Fehlen von Sauerstoff,
- 2.) der Wegfall des atmosphärischen Drucks,
- 3.) das Fehlen von Schwerkraft,
- 4.) die hochgradige ultraviolette Strahlung,
- 5.) die primäre kosmische Strahlung,
- 6.) Meteoriten usw.

(Müller B., Wiesinger K., Langham W.H.)

Ein spezieller Teil der Raummedizin (space medicine) ist das Verhalten des menschlichen Kreislaufs unter diesen neuen Gegebenheiten.

Um die Schwerkraft zu überwinden, muss eine bestimmte Beschleunigung erreicht werden, die eine beträchtliche Belastung für den Kreislauf darstellt. Ist später einmal die Exosphäre bzw. der Raum, in welchem die Erdanziehung wegfällt, zugänglich, so gerät derselbe Mensch kurze Zeit später in einen gewichtslosen Zustand mit wiederum neuen Verhältnissen, denen sich unter anderem auch der Kreislauf anpassen muss.

Unbemannte Flugkörper haben bereits den Erdmond sowie den Bereich von Planeten des Sonnensystems erreicht, und mit Tieren sind schon viele Experimente im Raum angestellt worden. Aber der Mensch selbst ist noch nicht in den Weltraum eingedrungen. Von Seiten der Raketentechnik erscheint dieses Transportproblem nicht mehr allzu schwierig, aber einen Menschen dorthin zu ent-

senden, ihn gegen alle Gefährdungen zu schützen und ihn wieder völlig gesund zur Erde zurückzubringen, das wird vorerst noch die Aufgabe der Gegenwart und der nächsten Zukunft sein.

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über die verschiedenen Untersuchungen der letzten Zeit geben, um festzustellen, wie sich der Kreislauf unter Beschleunigung und Gewichtlosigkeit verhält, unter besonderer Berücksichtigung der jüngsten Forschungsergebnisse und zwar speziell der anglo-amerikanischen Literatur.

Literaturübersichten siehe unter anderem:

ARMSTRONG, H. G. Principles & Practice of Aviation Medicine
Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1952

MÜLLER, B. Flugmedizin
Droste-Verlag, Düsseldorf, 1956

RUFF, S. u. STRUGHOLD, H. Grundriss der Luftfahrtmedizin
Johann Ambrosius Barth, München, 1957

Journal of Aviation Medicine bzw. Aerospace Medicine
St. Paul, Minnesota, USA, bis Januar 1960

I. BESCHLEUNIGUNG

1. Definition

Ehe mit der Diskussion über die hier zu behandelnden cardiovasculären Probleme begonnen wird, sei zunächst auf die Terminologie und die physikalischen Definitionen eingegangen.

Beschleunigung ist eine Geschwindigkeitsänderung. Geschwindigkeit allein hat auf den Menschen noch keinen Einfluss, da sich die Erde mit einer Geschwindigkeit von 300 km pro Sekunde dreht und der Mensch von dieser Geschwindigkeit während der Reise durch den Raum nichts spürt (GEMMILL, C. L.). Plötzliche Veränderungen in der Geschwindigkeit dagegen, entweder eine Zunahme oder eine Verminderung, haben auf den Menschen grossen Einfluss. Kurzfristige Beschleunigungen, wie sie beim Fliegen vorkommen, sind es insbesondere, die hier interessieren:

Geschwindigkeit ist $\frac{\text{Weg}}{\text{Zeit}}$ oder $v = \frac{s}{t}$ (Differentialquotient des Weges nach der Zeit). Gewöhnlich kennzeichnet man eine Geschwindigkeit mit der Anga-

be ihres Wertes in m sec. Ist dieser Quotient während einer Reihe von gleichen Zeitabschnitten konstant, so sprechen wir von einer in der Praxis allerdings selten vorkommenden gleichförmigen Beschleunigung. Die Beschleunigung bezeichnet man als ungleichförmig, wenn der in Bewegung befindliche Körper in gleichen Zeitabschnitten ungleiche Wege zurücklegt. Ist bei einer solchen ungleichförmigen Bewegung der in der Zeiteinheit zurückgelegte Weg immer grösser als der in dem vorhergehenden gleichen Zeitabschnitt, so nennt man die Bewegung beschleunigt; ist er kleiner, so spricht man von Verzögerung. Nimmt bei einer beschleunigten Bewegung die Geschwindigkeit in gleichen Zeitabschnitten stets um denselben Betrag zu, so heisst eine solche Bewegung gleichmässig beschleunigt, nimmt die Geschwindigkeit stets um denselben Betrag ab, so heisst sie gleichmässig verzögert.

Die Geschwindigkeitsänderung in der Zeiteinheit ist also bei dieser Bewegung ein Mass für die Beschleunigung. Da die Geschwindigkeitszunahme bei gleichmässiger Beschleunigung in jeder Zeiteinheit denselben Wert hat, gilt:

$$\text{(Beschleunigung)} \quad b = \frac{v}{t}$$

Bei ungleichmässig beschleunigten Bewegungen verliert diese Formel ihre allgemeine Gültigkeit. Wird jedoch der Zeitabschnitt t so klein, dass der Quotient $\frac{v}{t}$ sich bei beliebiger Verkleinerung von t nicht mehr ändert (diese Forderung wird mathematisch dadurch ausgedrückt, dass man das Symbol d vorsetzt), so erhält man die allgemein gültige Formel:

$$b = \frac{dv}{dt} \quad (\text{RUFF, S. 1957}).$$

(Weitere Formeln und mathematische Einzelheiten: RUFF, S. und STRUGHOLD, H; MÜLLER, B.) (1957).

Als Einheit für Kräfte, die während einer Beschleunigung entstehen, wird die Schwerkraft-Einheit G verwendet, das heisst die Kraft, mit der ein Körper zur Erde hin mit einer Beschleunigung von 9.81 m sec^{-2} angezogen wird.

Das Verhältnis zwischen dieser Kraft, Masse und Gewicht ist folgendes:

$$M = \frac{W}{G}$$

(M ist eine Konstante, W das Gewicht des Objektes, auf welches die Schwerkraft wirkt.) Wenn M gleich 1 ist, so folgt daraus, dass W und G gleich sind (GEMMILL, C. L.). Für praktische Zwecke kann man das Gewicht des Menschen als " G " bezeichnen (GEMMILL, C. L.). Wenn auf einen Menschen beispielsweise Kräfte einwirken, die sein Äquivalenten-Gewicht versechsfachen, kann man sagen, dass auf diesen Menschen eine Kraft von $6 G$ einwirkt (GEMMILL, C. L.).

Man teilt die Beschleunigung in 3 Arten ein:

- 1.) lineare Beschleunigung
- 2.) zentrifugale Beschleunigung
- 3.) Winkelbeschleunigung

Lineare und zentrifugale Beschleunigung induzieren eine Belastung des menschlichen Körpers, insbesondere des Kreislaufs; Winkelbeschleunigung dagegen macht sich bemerkbar durch Vertigo und Schwindelgefühl, was sekundär Störungen im Kreislauf auslösen kann.

Noch eines bleibt zu erklären: Man teilt lineare Beschleunigungen in positive und negative ein. Beschleunigungen, die eine Kraft in Richtung Kopffuss produzieren, nennt man positive, solche in Richtung Fuss-Kopf nennt man negative (GEMMILL, C.L.; ARMSTRONG).

2. Technische Methoden

Es soll hier nicht im einzelnen auf die technischen Methoden der Luftfahrtphysiologie eingegangen werden, zu denen eine ganze Reihe von mechanischen Verfahren, Unterdruck-Kammern, Atmosphärenballone (hoch), Flugzeuge, Raketen und schliesslich Zentrifugen gehören. Mit dem grossen Fortschritt der Imitation von Flugmethoden kann man zahlreiche Zustände des Fliegens in Laboratorien herstellen. Am geeignetsten zur Untersuchung der Beschleunigung ist die Zentrifuge, mit deren Hilfe man jede Art von G-Kraft erzeugen kann; dennoch befindet sich dabei die Versuchsperson innerhalb des Laboratoriums, so dass man alle Phasen der Reaktion genau verfolgen und aufnehmen kann.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über die verschiedenen Typen von Zentrifugen, die es 1955 gab, und über die Intensität der Beschleunigung, die erreicht werden kann.

TABELLE I.

	Maximal- Radius	Max. G	Max. R.P.M.	Max. Erhöhg. der G/sek	Ein-oder Doppel-Arm
Mayo Clinic, Rochester, Minn.	18'	18	54.5	2G/sek	doppel
Wright-Patterson Air Force Base, Dayton, Ohio	20'	20	54.5	6G/sek	"
N. A. S. Pensacola, Florida	18'	15	50	2G/sek	"
R. C. A. F. Toronto, Ontario	8'6"	20	72	2G/sek	"
U. S. C. Los Angeles, Calif.	23'	18	47.5	2G/sek	"
N. A. D. C. Johnsville, Panama	50'	40	48	10G/sek	ein
Farnborough, England	30'	30	54.5	7.2G/sek	doppel
Tempelhof A. F. Berlin	10 m	25	100	1.7G/sek	?
Frankreich	-	20	43	2.6G/sek	doppel
Schweden	-	-	-	2.6G/sek	-

(AVIATION MEDICINE PRACTICE - NAUPERS 10839-A
U. S. Government Printing Office, Washington 1955)

Die Symptomatik und die Folgen der Beschleunigung hängen von vier Faktoren ab:

1. Grad der Beschleunigung,
2. Zeitdauer der Beschleunigung,
3. Richtung der Kraft in bezug auf die Längsachse des Körpers
(ARMSTRONG),
4. die Region, auf welche diese Kraft appliziert wird.

Es stellt sich heraus, dass diese vier Faktoren die Basis für alle Folgeerscheinungen sind; sie werden daher auch im Rahmen der Diskussion immer wieder erscheinen. Diese Folgeerscheinungen wiederum sind abhängig von:

1. der Grösse der Beschleunigung (in einem Vielfachen von G)
2. der Geschwindigkeit, in der die nächste Beschleunigungsstufe nach oben oder unten einsetzt,
3. der Dauer der Beschleunigung

Bei der Beschleunigung eines Körpers wirken die angeführten Faktoren auf ihn ein, und alle resultierenden Erscheinungen sind quantitativ abhängig von Grad und Richtung dieser Kräfte. Die Erscheinungen manifestieren sich vorwiegend an vier verschiedenen Strukturen des Körpers:

- a. Körperflüssigkeiten (intravasal und interstitiell, weniger intrazellulär),
- b. Stützgewebe,
- c. Organe, die in den Körperhöhlen suspendiert sind,
- d. übrige Körpergewebe.

Der wichtigste Aspekt für die vorliegende Untersuchung ist die Reaktion des Kreislaufsystems. Dieses System ist eine bestimmte Masse von Flüssigkeit, enthalten in verschieden dehnbaren Gefässen, deren Kapazität und Reaktionen durch Beschleunigung sehr leicht beeinflusst werden können. Der entscheidende Faktor ist die Richtung der Kraft in bezug auf die Anatomie des Kreislaufsystems; hierdurch wird das Ausmass der Störungerscheinungen festgesetzt. Das grösste Volumen des Blutes befindet sich in den mittleren und grossen venösen und arteriellen Gefässen, die in der Körperlängsachse verlaufen, so dass Kräfte in dieser Richtung die intensivsten Erscheinungen verursachen. Verteilungsänderungen des Blutes mit Verminderung der zirkulierenden Blutmenge ist der hauptsächlich dynamische Effekt der Zentrifugalbeschleunigung (RODBARD). Die Auswirkungen sind eine Umstellung sowohl in der Verteilung als auch in den Druckverhältnissen in den Gefässen mit unterschiedlichen Folgen für die nutritive Kapillardurchströmung und den Gewebestoffwechsel, denen das Zirkulationssystem letztlich dient.

a. Positive Beschleunigung

(I) Subjektive Symptomatik

Es soll mit einem kurzen Überblick über die subjektive Symptomatik, die ein Flieger während einer Beschleunigung erlebt, begonnen werden. Dabei ist festzustellen, dass die Symptome mit den objektiven Erscheinungen parallel laufen.

Bei 1 G, der normalen Beschleunigung, der der Mensch beim Stehen ausgesetzt ist, fällt nichts Besonderes auf (normale Schwerkraft).

Bei 2 G ist das hauptsächlichste Gefühl ein Bewusstsein von erhöhtem Druck auf den Körper sowie das Empfinden von Schwere in Händen und Füßen.

Bei 3-4 G werden dieselben Erscheinungen intensiver, und Bewegungen der Arme und Füße kann man nur mit grosser Anstrngung durchführen. Die Muskulatur wird unwillkürlich gespannt als Massnahme gegen die Kompression in der Vertikalrichtung. Wenn Kopf und Rücken parallel zu der einwirkenden Kraft nicht gut unterstützt sind, hält man sich nur noch mit grosser Schwierigkeit gerade.

Bei 5 G ist der Körper nicht mehr ausreichend unter dem Einfluss der Muskulatur, abgesehen von sehr minimalen Bewegungen der Arme und des Kopfes; praktisch ist man physisch hilflos, fühlt das Blut aus Kopf und Gesicht entweichen, und die Sehkraft ist fast vollkommen verschwunden (Schwarzsehen - Blackout). Die unteren Körperteile, besonders die Beine, sind gestaut, und es können Muskelkrämpfe in den Wadenmuskeln entstehen. Die Inspiration ist schwer, wahrscheinlich dadurch, dass durch den Zug der Leber von unten und den Herz- und Lungen-Druck von oben das Zwerchfell tiefer getreten ist. Die Glottis ist als Gegenmassnahme gegen eine mechanisch forcierte Expiration geschlossen und die Atmung steht in mittlerer Inspiration.

Mit ansteigender Beschleunigung von 5 bis 9 G zeigen sich keine weiteren Verstärkungen dieser subjektiven Symptome, wahrscheinlich durch die zunehmende Anämie des Gehirns, die neben anderen Störungen einen Verlust der sensorischen Funktionen mit sich bringt. Die Sehkraft geht plötzlich verloren, manchmal treten blitzartige punktförmige Lichterscheinungen auf. Kollaps und Bewusstlosigkeit zwischen 5 und 9 G sind abhängig von der individuellen Toleranz (ARMSTRONG; RUFF, S., 1957).

Diesen Zustand kann man vergleichen mit einem Spannungskollaps oder einer Zentralisation des Kreislaufs, die noch näher besprochen werden soll unter dem Abschnitt über das arterielle System bzw. unter Toleranz.

(1) Allgemein

(I) Arteriell System

Unter dem arteriellen System oder Hochdrucksystem versteht man die Gefässe von der Aorta über die grösseren elastischen und die muskulären Arterien bis zu den Arteriolen. Mall fand durch verschiedene Untersuchungen an Hunden, dass das arterielle System eine Gesamtkapazität von etwa 20 % des gesamten Blutes hat. Sjöstrand fand ähnliche Verhältnisse beim Menschen. Die grössere venöse Kapazität (70-80 %) scheint sehr wichtig zu sein, weil unter Beschleunigungen die grosse Masse des Blutes verschoben ist und die Kapazitäten der verschiedenen Systeme bestimmen, inwieweit sich jeweils der Kreislauf an diese Verschiebungen anpassen kann.

Ein bestimmter, minimaler, mittlerer Blutdruck von 60-70 mm Hg ist nötig, um zur Erhaltung der Funktionen das oxydierte Blut zu den Organen zu pumpen. Der Blutdruck ist bei intaktem Herzen abhängig von drei Hauptfaktoren: Minutenvolumen, Blutmenge und peripherem Widerstand (REIN, BEST & TAYLOR). Die Arteriolen unter der Leitung der vasomotorischen Zentren erhöhen oder erniedrigen den peripheren Widerstand durch Vasokonstriktion oder Vasodilatation. Diese Reaktionen sind teils lokal, teils humoral, teils reflexbedingt, unter anderem auch besonders durch den Carotissinus- und Aortenbogen-Mechanismus. Die Rezeptoren in diesen Regionen sind empfindlich gegenüber Druck- bzw. Dehnungs-Veränderungen. So gehen zum Beispiel bei erhöhtem Druck in der Arteria carotis Impulse zum Vasomotorenzentrum und verursachen dann die reflektorische Vasodilatation und Bradycardie. Umgekehrt, bei vermindertem Blutdruck, entstehen Vasokonstriktion und Tachycardie (BEST & TAYLOR; REIN).

Unter positiver Beschleunigung (Kopf-Fuss) ist der Haupteffekt eine Verschiebung des Blutes von den oberen zu den unteren Körperteilen hin. Man kann hinsichtlich der Verteilungsschichtung das Herz als Mittelpunkt betrachten. Cranial des Herzens fliesst das Blut weniger leicht in die Peripherie, weil ihm dieser neue Druck entgegenwirkt. Caudal des Herzens fliesst das Blut leichter und mit einem grösseren Druck ab als normal, weil zu dem normalen Fluss

noch der durch die Beschleunigung bewirkte Druck hinzukommt. Dies bedeutet, dass nach unten mehr Blut als normal und nach oben weniger Blut als normal fließen kann (ARMSTRONG, RUFF 1957, MÜLLER).

Bei Beginn der Beschleunigung kommt es also zu einem Blutdruckabfall oberhalb des Herzens, darunter auch im Carotissinus. Da, wie bereits erwähnt, Änderung des Drucks respektive der Wandspannung ein Reiz für diesen Reflex ist, versuchen die regulierenden Zentren durch Vasokonstriktion und erhöhte Herzfrequenz den normalen Blutdruck wiederherzustellen.

Die folgenden Abbildungen zeigen das jeweilige Verhältnis des Blutdrucks zur Beschleunigung, wobei der arterielle Blutdruck umso niedriger ist, je mehr die Beschleunigungskraft zunimmt. Aus Abbildung 2 ist weiterhin ersichtlich, dass die Beschleunigungskurve und die Blutdruckkurve nicht zusammenfallen, so dass zwischen beiden eine kleine Zeitdifferenz entsteht. Dieses Nacheinander von Blutdruck und Beschleunigung ist wichtig, weil es erklärt, warum plötzlich und unerwartet "Schwarzsehen" und kurz darauf Bewusstlosigkeit auftreten und auch, warum manchmal der Flieger bei kurzer Einwirkung diese Symptome mehr nach der Beschleunigung als während der Beschleunigung durchmacht. Die Reaktionsverzögerung ist teils durch die Trägheit des Blutes, teils durch die Latenz der Barorezeptorenreflexe (nach MÜLLER, B. 10-15 sek) bedingt. Die Pathophysiologie der Beschleunigungseffekte deutet darauf hin, dass die Resistenz des Kreislaufs mit erhöhter Beschleunigung relativ steigt, und dass jede successive Beschleunigung eine verhältnismässig kleinere Verminderung des Blutdrucks verursacht (ARMSTRONG). Ein Gleichgewicht des Blutdrucks wird selten erreicht, bevor die Beschleunigung 5 Sekunden oder länger eingewirkt hat (ARMSTRONG).

Schubert und Mitarbeiter haben die Kompensationsversuche der Blutdruckregulation während der Beschleunigung durch den Carotissinusreflex erklären wollen, wie es bei normalen Verhältnissen der Fall ist. Es kann nicht bezweifelt werden, dass der Carotissinusreflex unter Beschleunigung sofort versucht, einen normalen Blutdruck herzustellen, aber es scheint fraglich, ob er das unter unphysiologischer Beschleunigungskraft auch noch tun kann. V. Diringshofens Registrierungen von EKGs und seine Blutdruckmessungen, synchronisiert mit der Beschleunigung (während eines Kunstflugs aufgenommen), zeigen die Wichtigkeit des Pressor-Depressor-Reflexes als kompensierende Reaktion.

Britton fand bei Untersuchungen an Hunden und kleinen Affen, dass arterieller Druck und Herzfrequenz in reziprokem Verhältnis zueinander stehen. Artsspezifische Unterschiede sind zu erwarten. So seien z.B. beim Hund diese Rela-

tionen nicht stets da gewesen, beim kleinen Affen hingegen schon immer; der systolische und, allerdings weniger deutlich, der diastolische Blutdruck waren vermindert. Die arterielle Stromstärke war auch reduziert, und Tachycardie stellte regelmässig eine Begleiterscheinung bei und nach der Beschleunigung dar. Britton ist der Meinung, dass der autonome Carotissinus-Reflex beim Flieger unter positiver oder negativer Beschleunigung noch gut wirken kann, so lange die Beschleunigung innerhalb von 5 Sekunden oder mehr 2 G nicht übersteigt.

Die Stauungen in den unteren Körperteilen wurden bereits angedeutet. Brown untersuchte eine Reihe von Menschen mit Einwirkung von Ganglienblockern (Tetra-Aethyl-Ammonium-Chlorid) auf den Kreislauf, bestimmte auch den arteriellen Blutdruck, die Herzfrequenz und den Venendruck und stellte fest, dass kompensierende Reflexe des arteriellen Systems, die eine Vasokonstriktion bewirken, versagen und daß die Erscheinungen nicht nur durch die venöse Zirkulation erklärbar sind. Wenn eine ausreichende Vasokonstriktion zustandekäme, dann wäre der Durchfluß in Richtung zu den Beinen hin vermindert. Dieser Faktor, nicht aber der verminderte venöse Rückfluß, ist in erster Linie der Grund für die verminderte Toleranz (BROWN).

Einen guten Eindruck von den Blutdruckverhältnissen unter positiver G-Kraft bietet Abbildung 5.

In der Abbildung sind die verschiedenen Abschnitte des Blutkreislaufes schematisch dargestellt, und zwar in der linken Hälfte bei normaler Schwerkraft und in der rechten Hälfte unter Einwirkung des fünffachen der normalen Schwerkraft bei Einwirkung in Kopf-Fussrichtung. Bei + 5 G herrscht im Hirnkreislauf der Druck 0, und in den unteren Extremitäten beträgt der Druck bis zu 370 mm Hg.

(II) Venöses System

Das venöse System besteht aus den grossen Venenstämmen, den kleinen Venen und schliesslich den Venolen. Wenn der Mensch unter positiver Beschleunigung steht, dann findet, wie schon betont, eine Stauung in den unteren Regionen des Körpers statt, hauptsächlich in den Beinen. Da das Volumen der Venen 6 bis 8 mal grösser ist als das der Arterien, wird auch dieses herabfliessende Blut sich vorwiegend in den Venen stauen (MALL, SJÖSTRAND). Die Arterien sind muskelreicher ausgestattet als die Venen, so dass die Venen leichter dehnbar sind und sich gut anpassen (dilatieren) können. Topographisch kann man auch das Venensystem teilen in 3 Hauptgebiete:

ABB. 1

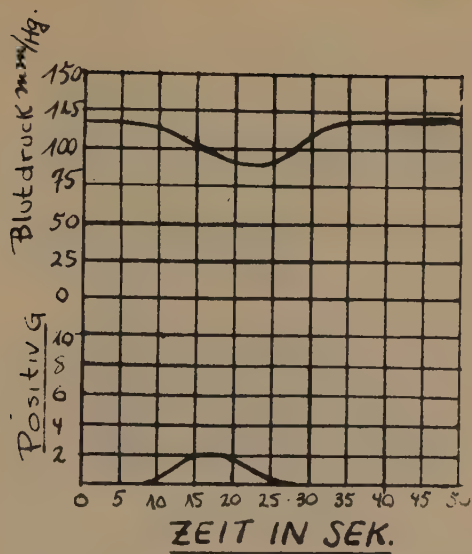


ABB. 2

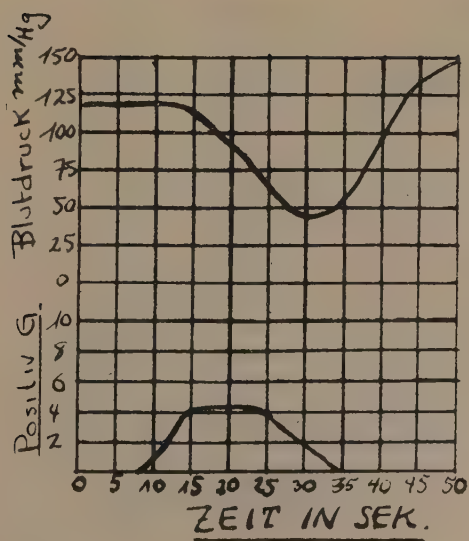


ABB. 3

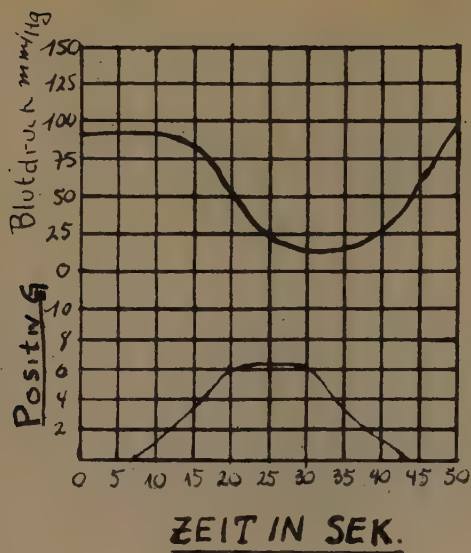
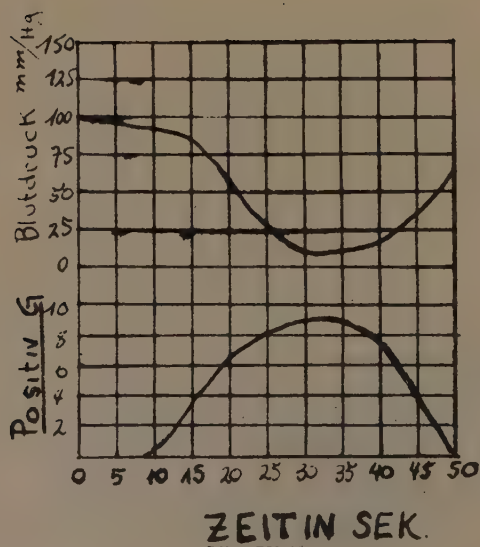


ABB 4



Arterieller Druck in mm. Hg

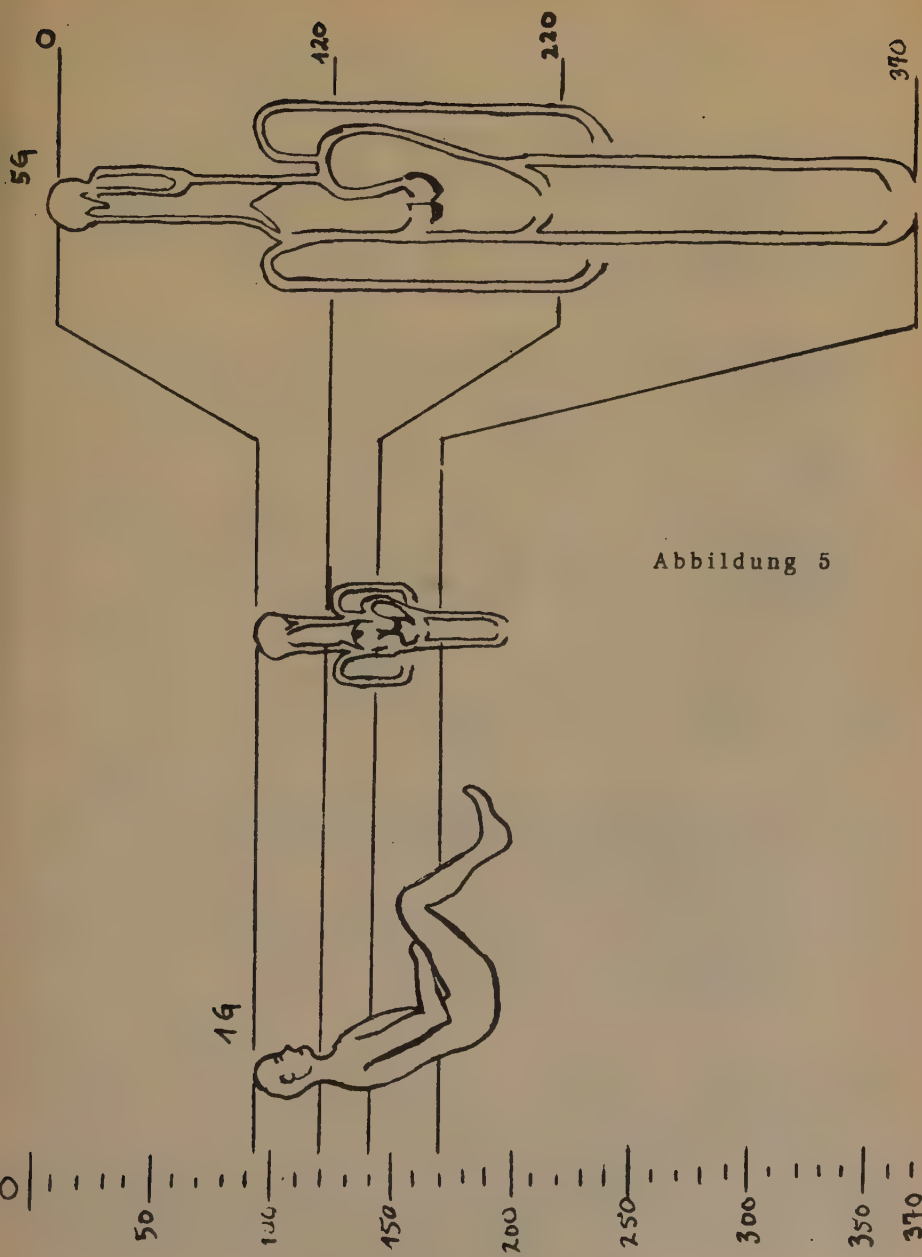


Abbildung 5

Hydrostatischer Druck in mm. Hg

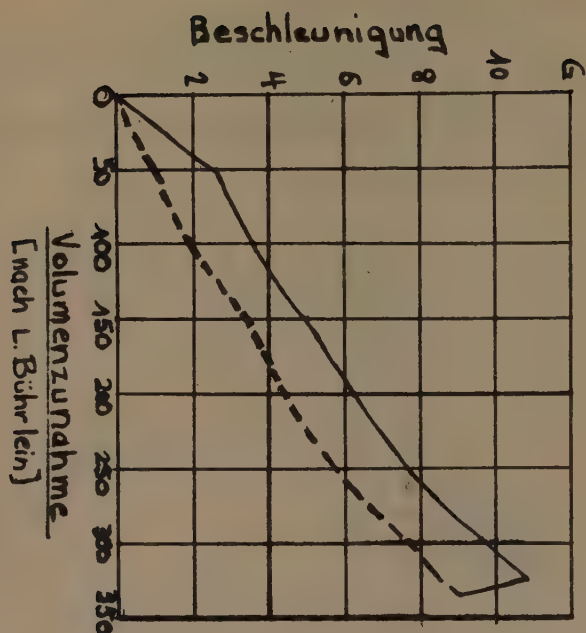


Abbildung 6: Volumenzunahme eines Unterschenkels bei Fliehkrafteinwirkung in Richtung Kopf-Gesäß.

Ausgezogene Linie: Volumen bei Ansteigen der Fliehkraft,

Gestrichelte Linie: Volumen bei Verringern der Fliehkraft.

1. oberflächliche Venen, die das Blut der Haut führen,
2. Venen des Pfortadersystems,
3. Venen der Muskeln und Vena Cava.

Die unter 1. genannten Venen sind innerviert vom Sympathikus (T6 - 8). Die unter 2. genannten Venen sind innerviert vom Sympathikus (T3 - 11). Für die unter 3. genannten Venen gibt es keinen Beweis, dass dabei motorische Innervation vorhanden ist (AVIATION MEDICINE PRACTICE 1955). 1. und 2. sind aktiviert durch Vasokonstriktion, jedoch sind keine Vasodilatorfasern vorhanden.

Buhrlein zeigte durch plethysmographische Versuche, dass für jedes G eine Volumenzunahme von 35 cm^3 in den Unterschenkeln stattfindet (Abbildung 6), bei 7 G also fast $1/2$ Liter Blut.

Da nun auch Blut in die Oberschenkel und in das Venengebiet des gesamten unteren Rumpfes abströmt, muss unter hohen Beschleunigungen dem Kreislauf eine Blutmenge entzogen werden, die 1 Liter bei weitem übersteigt. Dementsprechend wird in den Venen der oberen Körperhälfte eine relative Leere bei einer massiven Stauung in den unteren Venen gefunden. Durch die senkrecht einwirkende Kraft der Beschleunigung ist der venöse Rückfluss sehr erschwert, und es kann, wenn die G-Kraft lange genug dauert, zum Leerschlagen des Herzens kommen. Diese Vorstellung wurde durch Roentgenaufnahmen von Ranke nach Kontrastmittelgabe eindeutig bewiesen. Dies ist ein Vorgang, der zum Kollaps führen kann, wenn er lange genug anhält, was an anderer Stelle dieser Arbeit näher erläutert werden soll. Da oberhalb des Herzens das Blut in gleicher Richtung mit der G-Kraft abfliessen muss, kommt es schnell zur Drainage der Kopfvenen, aber nie zur vollkommenen Entleerung. Der Zufluss des Blutes zum Gehirn aber ist so behindert, dass die oxydativen Vorgänge und die Glukosezufuhr gestört sind, was dann zu Gehirnschäden führen kann. Die weiteren Verhältnisse der Gehirndurchblutung sind auch an anderer Stelle dieser Studie diskutiert.

(III) Kapillarsystem

Das Kapillarsystem verhält sich in gleicher Weise wie die übrigen Blutleiter bei positiver G-Kraft, d.h. die Haargefässe der oberen Körperhälfte entleeren sich, die der unteren werden gestaut. Nun haben die Kapillaren trotz ihres grossen Querschnitts nur eine sehr kleine Volumenkapazität, nach Mall und nach Sjöstrand ungefähr 1-2% der Gesamtkapazität, so dass sich die Stauung hinsichtlich des Gesamtvolumens wenig bemerkbar macht. Da aber die

Kapillaren sehr dünnwandig sind, ergibt sich in den unteren Körperteilen (Beinen), dass unter der Einwirkung dieser grossen Kraft die überdehnten Kapillaren zum Platzen kommen und dass Rhexisblutungen in Haut und anderen Geweben auftreten (ARMSTRONG, RUFF 1957, MÜLLER).

Unter diesen hohen Drucken muss ausserdem mehr Flüssigkeit als bei normaler Filtration aus den Kapillaren austreten, so dass Extravasate und Oedeme in den Beinen entstehen. Tieruntersuchungen haben gezeigt, dass durch den hohen kapillaren Druck eine beträchtlich gesteigerte Filtration von Blutflüssigkeit zu den extravaskulären Räumen hin stattfindet mit nachfolgender Hämkonzentration (BEST & TAYLOR). Es entsteht damit eine anfangs geringe, bei längerer Beschleunigung dann aber messbare Hypovolämie. Aus dem vaskulären Bett fliesst Plasma heraus, aber dieser Vorgang scheint nicht unbedingt progressiv zu sein. Wahrscheinlich stellt sich ein neues dynamisches Gleichgewicht ein zwischen dem erhöhten hydrostatischen Effekt in den Blutgefässen und denselben Kräften in den umgebenen Geweben, die hydromechanisch und osmotisch danach streben, die Flüssigkeit in die Gefässe zurückzubringen (CLARKE und Mitarbeiter). Bei langfristiger Beschleunigung in Tierexperimenten zeigt sich aber, dass die Einwärtsfiltration nur unvollkommen gelingt (BEST & TAYLOR).

(2) Einzelne Organe

(Es soll nunmehr auf die Auswirkungen der positiven Beschleunigung hinsichtlich der einzelnen Organe näher eingegangen werden):

(I) Herz

Unter positiver Beschleunigung steht das Herz völlig veränderten und erschwerten Arbeitsbedingungen gegenüber. Wenn das Herz bei Einsetzen von Tachycardie infolge des Depressorreflexes mehr Arbeit hat, müsste an sich eine bessere Durchblutung vorhanden sein. Die Erhaltung ausreichender Coronardurchströmung ist aber mit Abnahme des Minutenvolumens und des mittleren Aortendruckes in Frage gestellt. Daher führt die peripher bedingte Kreislaufinsuffizienz beim Herzen zu grösseren Störungen als bei anderen Organen. Aus der klinischen Erfahrung ist bekannt, dass, wenn der Herzmuskel unter ischämischem Zustand steht, die Erscheinungen der Angina Pectoris auftreten kön-

nen. Es stellen sich auch leicht Arrhythmien ein, da das Reizleitungssystem gegen Sauerstoffmangel sehr empfindlich ist.

Es ist schon betont worden, dass der venöse Rückfluss derart erschwert ist, dass es zum Leerschlagen kommen kann. Ranke hat durch Roentgenaufnahmen gezeigt, dass die Herzfigur um so schmäler und kleiner ist, je höher die Beschleunigung ist. Es ist daher naheliegend, dass auch die coronare Durchblutung vermindert ist und stenocardiale Phänomene auftreten.

Auf dem Sektor der kardialen Symptome bei Beschleunigung wurde ein interessantes Experiment an fünf Fliegern durchgeführt. (ZUIDEMA, COHEN und Mitarbeiter). Vier von ihnen zeigten Herzarrhythmien bei hoher Beschleunigung, der fünfte hatte substernale Schmerzen, jedoch ohne EKG-Veränderungen. Vier Versuchspersonen zeigten erhöhte myokardiale Erregungsbereitschaft. Drei davon wiesen vorzeitige Kammerkontraktionen auf, die ihren Ursprung im Sinusknoten oder Vorhof hatten. Zwei von diesen Arrhythmien wurden als ernsthaft genug beurteilt, um evtl. eine gefährliche Kammertachycardie und Flimmern auszulösen, auch die anderen zwei waren von Rhythmusstörungen bedroht. Die zwei Fälle von klinisch gefährlicher Arrhythmie ereigneten sich bei Fliegern, die eine Beschleunigung von 5,4 bis 5,6 G ausgesetzt waren. Die Autoren schlossen daraus, dass der wahrscheinliche Grund für diese Überregbarkeit des Herzens in der relativen myocardialen Anoxie zu suchen ist (ZUIDEMA, COHEN und Mitarbeiter). Zwei Faktoren sollen hier erwähnt werden:

1. Die hohen Beschleunigungskräfte könnten nur durch eine gesteigerte Herzleistung überwunden werden. Der coronare Durchfluss, der für eine normale Herztätigkeit ausreicht, ist bei solcher Kräfteeinwirkung und der hochgradigen Veränderung des zirkulierenden Blutvolumens ungenügend.
2. Mit Anwachsen des hydrostatischen Druckes in den distalen Arterien soll nach ZUIDEMA, COHEN und Mitarbeitern die linke Kammer einen diastolischen Druck von über 170 mm Hg aufbringen müssen, um die Aortenklappen zu öffnen. Unter diesen extremen Verhältnissen falle auch das Schlagvolumen und belaste damit ein schon überanstrengtes Myocard.

Im Gegensatz zu ZUIDEMA und Mitarbeitern haben MILLER, RILEY und Mitarbeiter nicht die gleichen Resultate bezüglich menschlicher Herzrhythmusstörungen gefunden. Für ihre Experimente benutzten sie 11 Versuchspersonen, bei denen 73 Beschleunigungen mit 5 G für die Dauer von 4 Minuten und mit 6 G für die Dauer von 2 Minuten vorgenommen wurden; es trat kein abnormer Herzrhythmus auf, wenn von den Tachycardien abgesehen wird. Diese Au-

toren sind der Auffassung, dass die früheren Experimente von ZUIDEMA und Mitarbeitern besondere extreme Veränderungen gezeigt hätten. Obwohl diese beiden Versuchsreihen nicht miteinander vereinbar sind, muss aber dennoch mit der Möglichkeit einer gestörten coronaren Durchblutung und all ihren gefährlichen Folgen gerechnet werden.

(II) Gehirn

Das Gehirn ist von allen Organen am empfindlichsten gegen Sauerstoffmangel. Schon bei Anoxie von 6-10 Sekunden treten subjektive Erscheinungen auf; objektiv ergeben sich nach circa 10 Sekunden Bewusstlosigkeit, nach 15 Sekunden Krämpfe, nach 3-5 Minuten bleibende Schäden bzw. Tod. Daher ist die Blutversorgung des Gehirns eine der wichtigsten Funktionen des Kreislaufs.

Bei der subjektiven Symptomatik war darauf Bezug genommen worden, dass Sehstörungen meist vor der Bewusstlosigkeit einsetzen. Da der normale intraokulare Druck 28 mm Hg ist, kann man erwarten, dass, wenn der craniale Blutdruck zu diesem Wert herabgefallen ist, die Gefässe, die die Retina ernähren, kollabieren werden. Dazu kommt, dass die peripher gelegenen Gefässe über eine längere Strecke unter dem Einfluss des intraokularen Druckes sind und schneller dem Gewebsdruck nachgeben. Die periphere Sehkraft versagt am ehesten (AVIATION MEDICINE PRACTICE 1955); erst dann kommt es zur cerebralen Sehstörung infolge Hypoxie der Sehrinde.

Von Diringshofen hat gezeigt, dass bei 44 sitzenden Männern das Sehvermögen nach 2-3 Sekunden bei 6,5 G, und Bewusstlosigkeit bei 7,5 G eintrat. Der Unterschied zwischen dem Verlust des Sehvermögens und des Bewusstseins betrug also 1 G. Diese Differenz zwischen Durchblutung bzw. Funktionen von Gehirn und Auge beruht auf besseren Durchblutungsbedingungen des Gehirns beim Absinken des Blutdrucks in den grossen Arterien. Die Empfindlichkeit der Sinneszellen der Netzhaut der Augen gegen Sauerstoffmangel ist bekannt. Sie ist aber nicht grösser als die der Ganglienzellen der Grosshirnrinde (v. Diringshofen 1944). Daher müssten bei schwerem Sauerstoffmangel Bewusstsein und Sehvermögen synchron betroffen werden. Aber bei stärkerem örtlichem Absinken des Blutdrucks und damit der Störung in den Gehirnarterien, z. B. extrem niedrigem Blutdruck, kommt es ebenso wie unter Fliehkrafteinwirkung de facto zunächst zum völligen Ausfall des Sehvermögens, ohne dass dabei das Bewusstsein entsprechend getrübt oder ausgelöscht wird. Als Ursache für das primäre Auftreten von Sehstörungen durch positive Beschleunigung spielt

der hydrostatische Blutdruckabfall zwischen Herz und Bulbusdruck bzw. Gehirnniveau eine wesentliche Rolle (v. DIRINGSHOFEN 1944).

Ein klares Bild über die Verhältnisse der Bewusstlosigkeit und Sehstörungen bietet Abbildung 7 von O.F. Ranke (RUFF, S., MÜLLER, B. 1957).

Der kritische örtliche Mindestblutdruck in den grossen Gehirnarterien dagegen ist für die Erhaltung des Bewusstseins bei einzelnen Personen erstaunlich gering. Er liegt etwa zwischen 20 und 30 cm Wassersäule (v. DIRINGSHOFEN 1944). Ist allerdings der Sauerstoffgehalt des Blutes herabgesetzt oder das Hämoglobin, vermindert, liegt er wesentlich höher (v. DIRINGSHOFEN 1944).

Wie im folgenden noch dargelegt werden soll, stellt sich allerdings bei längerer Einwirkung von positiver G-Kraft und Auftreten eines Kreislaufkollapses heraus, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes durch den verminderten Rückfluss zum Herzen, verschlechterte Lungenzirkulation und behinderte Atmung herabgesetzt ist. Das rasche Eintreten der Bewusstlosigkeit bei hoher Beschleunigung ist davon verschieden. Bei v. Diringshofens Untersuchungen genügte eine kritische Herabsetzung der Gehirndurchblutung für die Dauer von 1 1/2 bis 2 Minuten, um das Bewusstsein auszulöschen.

Eine Blutleere im Gehirn durch Fliehkrafteinwirkung kann niemals entstehen, sondern es kommt lediglich zu einer Herabsetzung der Gehirndurchblutung. Der Gesamtblutgehalt des Gehirns kann sich nur vermindern, wenn der durch Abfluss des Blutes aus der Schädelkapsel freiwerdende Raum durch cerebrospinale Flüssigkeit ersetzt wird. Auch diese hat das Bestreben, in der Richtung der Fliehkraftwirkung auszuweichen. Dies ist aber infolge der anatomischen Verhältnisse im Gehirn und im Rückenmark nur bedingt möglich. Daher kann das Blut aus der Schädelkapsel niemals ganz abfliessen.

MÜLLER, B. steht auf dem Standpunkt, dass ein Nachfliessen von Blut auf dem Wege über eine Sogwirkung der Venen des inneren Gehirnkreislaufes ebenfalls nicht möglich sei, da diese weichen Venen bei dem geringsten Sog kollabieren. Er befindet sich damit im Gegensatz zu der Auffassung von HENRY, GAUER und Mitarbeitern. Die letztgenannten Autoren erklären die Tatsache, dass unter der positiven Beschleunigung das Bewusstsein noch bei arteriellen Restdrücken erhalten ist, die normalerweise längst Kollapswerte darstellen, mit dem Sogeffekt der nicht kollabierten grossen Hirnvenen. Bei tief negativen Hirn- und Jugular-Venendruckten genügen nach HENRY und Mitarbeitern auch sehr niedrige Carotisdrucke, da der arteriovenöse Druck gradient weiterhin gross genug bleibt, um eine Strömung aufrechtzuerhalten.

Der Durchschnitt für "Blackout" bei schneller Steigerung (1 G oder mehr pro Sekunde) ist zwischen 3,5 und 4 G festgestellt worden. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass unter stufenweisem Ansteigen (MILLER, RILEY und Mitarbeiter) die kompensatorischen Regulationen eine Möglichkeit zum Reagieren hatten und so den Toleranzdurchschnitt um 2 1/2 G erhöhten (EDELBERG).

Unter der Einwirkung von 3 bis 3,5 G für die Dauer von einer Stunde hatte jetzt keine der Versuchspersonen "BLACKOUT", eine Tatsache, die zeigt, dass die Reflexe hier wahrscheinlich genügten, um eine adäquate Zirkulation zu erhalten. MILLER und RILEY haben aus der Literatur berichtet, dass bei einer Versuchsperson bereits bei 5 G für die Dauer von 3 Minuten bleibende Sehvermögensschäden festgestellt wurden; jedoch wurde bei den mitgeteilten Untersuchungen von Mitchell und Riley keine Beeinträchtigung des Sehvermögens notiert.

(III) Lunge

Wie wir bereits gesehen haben, wird die Atmung durch die Beschleunigungskraft behindert. Das Zwerchfell ist schwer beweglich und tritt zunehmend tiefer. Gleichzeitig ist die Durchblutung der Lunge vermindert und der venöse Rückfluss zum Herzen erschwert. Wahrscheinlich wird sich Blut in den untersten abhängigen Teilen der Lungen ansammeln. So fand z.B. CRANMORE bei Ratten unter Anwendung der "Quick-Freeze"-Methode (sofortiges Eintauchen in flüssigen Stickstoff) Petechin und schaumige Exsudate an der Basis der Lungen.

Die Vitalkapazität ist herabgesetzt, wahrscheinlich, weil

- a. das Blutvolumen herabgesetzt ist und
- b. das Zwerchfell und die Hilfsmuskulatur in ihren Bewegungen behindert sind (CRANMORE).

CRANMORE behauptet, dass der Tod infolge von Beschleunigungsstress durch anoxische Anoxie wegen mechanischer Atemstörungen verursacht wird. ARMSTRONG fand, dass ein Abfall in der Sauerstoffsättigung von normal zu 93% stattgefunden hat, und durch Roentgenaufnahmen wurde ein vergrößerter Schatten als Folge der Stauung festgestellt.

Die kurz skizzierten Lungenerscheinungen sind sehr wichtig, weil der Blutkreislauf schon durch einen Durchblutungsmangel der Lunge leidet und gleichzeitig die Vitalkapazität herabgesetzt ist; damit wird auch der arterielle Sauerstoffgehalt des Blutes herabgesetzt, was noch eine zusätzliche Belastung

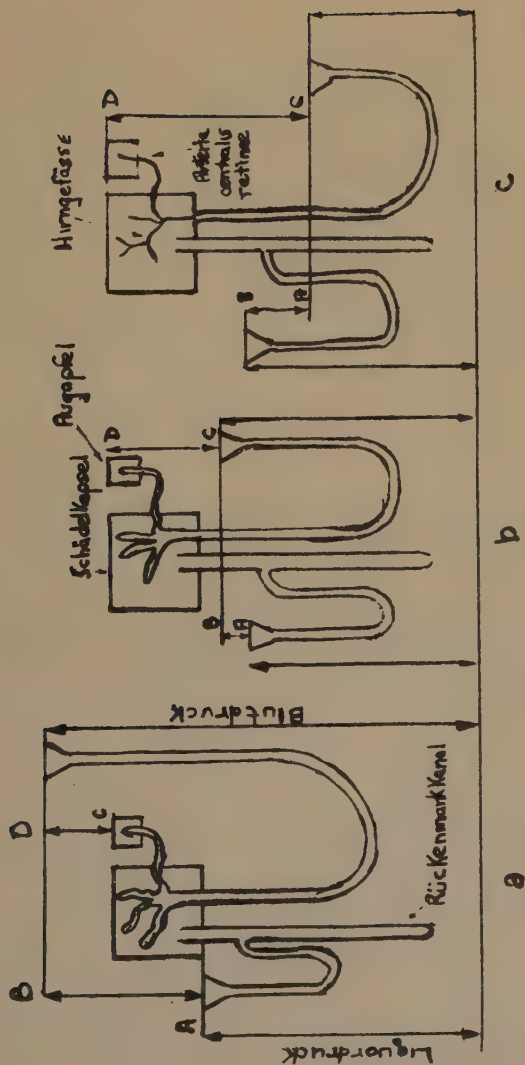


Abbildung 7:

- a = Gehirndurchblutung ohne Beschleunigungseinwirkung: Blutdruck um AB grösser als Liquordruck und um CD grösser als Augeninnendruck.
- b = Gehirndurchblutung bei Beschleunigungseinwirkung mit Selbststörungen. Blutdruck um AB grösser als Liquordruck, aber um CD kleiner als Augeninnendruck.
- c = G bei Beschleunigungseinwirkung mit Bewusstlosigkeit, Blutdruck um AB kleiner als Liquordruck und um CD kleiner als Augeninnendruck.

des schon aus Gründen der Zirkulation gestörten Gewebsstoffwechsels mit sich bringt.

(IV) Splanchnikus und Leber

Die Gefäße der Abdominalorgane können die Menge des Blutes, das durch die Leber fließt, vermehren oder vermindern. Das splanchnische Gebiet kann gelegentlich einen Blutspeicher darstellen, da der normale Rückfluss zur Leber der Fliehkraft entgegengesetzt ist. Infolgedessen werden Stauungen auch in diesem Gebiet zustande kommen, und zwar stufenweise im Sinne einer horizontalen Schichtung. CRANMORE fand dementsprechend, dass das obere Drittel der Leber bleich wurde, die abhängigen Teile dagegen gestaut, d.h. die unteren zwei Drittel. Weiterhin wird auch durch die Stauung in den Venen der Bauchorgane eine Verminderung der Leberzirkulation stattfinden, die zu 80 % über die Pfortader erfolgt.

(V) Niere

Die Schwerkraft hat schon normalerweise während Lageveränderungen Einfluss auf die Nieren. Ein Wechsel von der horizontalen zur geraden Lage bringt eine merkliche Verminderung des Urinflusses mit sich. Experimente haben gezeigt, dass bei einer Einwirkung von 3 G für die Dauer von 1 Minute eine verminderte Urinproduktion und eine Erhöhung des spezifischen Harngewichtes stattfindet. Ratten zeigten Unterdrückung der Urinproduktion bei 2 G für die Dauer von 60 Minuten (SILVETTE und BRITTON). Die Diurese ist wahrscheinlich durch 3 Vorgänge vermindert:

- a.) Konstriktion des Vas afferens, so dass ein verminderter Glomerulumdurchfluss zustande kommt und dabei das Glomerulumfiltrat verringert wird.
- b.) Konstriktion des Vas efferens bewirkt sekundär eine Verminderung des Nierendurchflusses, obwohl das Glomerularfiltrat vermehrt sein sollte, aber der Gesamtdurchfluss ist vermindert, mit oder ohne erhöhte tubuläre Rückresorption (SILVETTE & BRITTON).
- c.) Vermehrte Rückresorption des Wassers.

Der Fall a.) dürfte eintreten durch neurale Faktoren als Teilerscheinung einer generalisierten vasomotorischen Reaktion, da die Denervation der Niere dies unterbindet (SILVETTE & BRITTON).

Der Fall b.) kommt zustande, wenn durch grössere Belastung oder Angst Adre-

nalin oder Noradrenalin ins Blut abgegeben wird.

Der Fall c.) fällt unter die Steuerung der antidiuretischen Hormone, ist aber für die Verhältnisse der Luftfahrtmedizin weniger bekannt. Hämokonzentration würde die tubuläre Rückresorption erhöhen, also eine verminderte Urinproduktion und ein erhöhtes spezifisches Gewicht bewerkstelligen. Hämokonzentration ist ein Reiz für die antidiuretischen Hormone (sek. Hyperaldosteronismus, Adiuretinproduktion). STAUFFER gibt an, dass die verminderte Urinproduktion durch eine Umleitung des zirkulierenden Blutvolumens, unter Abschaltung der Nieren, verursacht wird (SILVETTE & BRITTON).

(IV) Haut

Da der obere Teil des Körpers blutarm wird, wird hier die Haut blass; an den unteren, gestauten Teilen (besonders an den Beinen) wird die Haut bläulich aussehen. Ranke fand petechiale Blutungen in Füßen und Beinen. Die Volumenzunahme in den Beinen war schon zuvor angedeutet worden. Durch den sehr hohen arteriellen Druck, besonders in den Beinen, kommt eine vermehrte Auswärtsfiltration von intravasalen Flüssigkeiten (Plasma) und als Konsequenz eine Hämokonzentration zustande. Durch die damit erhöhte Blutviskosität sind der venöse Rückfluss und besonders die Kapillarzirkulation weiterhin behindert. Die Plasmaeiweisskonzentration des grossen Kreislaufs zeigte bei jungen Ziegen schon nach 30 Sekunden bei 5 G Erhöhungen von 5-10%. Eine solche erhöhte Filtration, begleitet von Extravasation der Plasmaeiweisskörper, behindert eine Zeitlang aus osmotischen Gründen den Rückfluss von Flüssigkeit zurück zur Blutbahn, nachdem der Stress zu Ende ist. Als Folge treten dort Oedeme auf, wo der Gewebsdruck nicht genügend steigen kann und wo dieser Filtration nicht entgegengewirkt wird, z.B. in den subcutanen Gebieten (AVIATION MEDICINE PRACTICE 1955). Da der Anteil des subpapillären Venenplexus am Gesamtvolumen relativ hoch ist, sind die Hautvenen massgebend an der Blutverlagerung beteiligt (SJÖSTRAND, GAUER und HENRY 1956). Spekulativ kann man annehmen, dass bei vermehrter und längerer positiver Beschleunigung die Venomotorik und die Venenklappen versagen, und dass ein Zustand ähnlich dem der schweren Varikosen eintreten kann mit den Folgeerscheinungen des peripher bedingten Kreislaufkollapses.

(VII) Muskeln

In den Muskeln und anderen Geweben, die weniger elastisch als die Haut sind, verursacht die Drucksteigerung geringere Blutaustritte, da ein erhöhter Gewebs-

druck das Gleichgewicht der Einwärts- und Auswärtsfiltration begünstigt; die Gefäße werden damit eher etwas gegen weiteren Flüssigkeitsverlust oder größere Dilatation geschützt (AVIATION MEDICINE PRACTICE 1955).

b. Negative Beschleunigung

Wie bei der positiven Beschleunigung sei auch hier zunächst ein kurzer Überblick über die subjektive Symptomatik gegeben:

(I) Subjektive Symptomatik

Die Richtung der Kraft verläuft gleichfalls in der Längsachse, nunmehr jedoch in Fuss-Kopf-Richtung (caudo-cranial). Also werden jetzt die Erscheinungen oberhalb des Herzens an Kopf und Gesicht und den Organen der Schädelkapsel auftreten.

Bei 1 G empfindet man Druckerscheinungen in Gesicht und Nacken.

Bei 2-3 G ist das Gesicht gestaut, und klopfende Schmerzen treten im Schädel auf.

Bei 3-4 G wird die Gesichtsstauung intensiv. Der erhöhte intracraniale Druck gibt einem das Gefühl, als ob der Schädel bersten würde. Es tritt das sogenannte "Redding Out" (Rotsehen) ein. Mehr als 4 1/2 G sind in Versuchen nicht angewandt worden, da bei Überschreiten dieser Grenze Lebensgefahr besteht. Man sieht schon, dass unter negativer Beschleunigung alle Erscheinungen viel früher auftreten und wahrscheinlich viel gefährlicher sind als diejenigen unter positiver Beschleunigung (ARMSTRONG).

(1) Allgemein

(I) Arteriell System

Bei negativer Beschleunigung ist der Haupteffekt in Umkehrung der zuvor beschriebenen Verhältnisse eine Verschiebung des Blutes nach den oberen Körperregionen und eine relative Blutarmut in den unteren Körperteilen. Jetzt wird

oberhalb des Herzens in den cranialen Abschnitten der Blutdruck erhöht gefunden und unterhalb des Herzens erniedrigt. Die Abbildungen 8-10 zeigen die Verhältnisse in der Arteria carotis unter negativer Beschleunigung.

Durch diese Beschleunigungseinwirkung kommt es unter anderem zu einem erhöhten Druck im Carotissinus und den intracranialen Geweben. Dem Carotissinus und den Aortenbogenrezeptoren wird ein generell erhöhter arterieller Druck vorgetäuscht, und beide Barorezeptoren versuchen jetzt, durch Vasodilatation der gesamten Peripherie und durch Bradycardie einen normalen Blutdruck wiederherzustellen (ARMSTRONG).

ROSENFELD und LOMBARD zeigten, dass unter negativer Beschleunigung die Pulsfrequenz für 10 bis 15 Minuten fällt (50-70 % des normalwertes), und dass dann ein gerader Anstieg stattfindet, bis ein Gleichgewicht zwischen 25 und 45 Sekunden erreicht ist (Latenzzeit bis 3 G beim Carotissinusreflex beträgt 10 bis 20 Sekunden).

WEISS und BAKER haben demonstriert, dass bei Leuten, die aus anderer Ursache einen empfindlichen Carotissinus-Reflex (hypersensitiver Carotissinus-Reflex) haben, eine ähnliche Reaktion vorhanden ist. Diese Autoren wiesen nach, dass der Durchschnitt der Pulsfrequenz nach wiederholter positiver Beschleunigung unverändert ist, aber bei negativer Beschleunigung nach Wiederholung langsamer wird, wobei die Herzfrequenz parallellaufend mit der Verminderung der Symptome abnimmt. Diese Ergebnisse zeigen, dass bei negativer Beschleunigung eine erworbene Toleranz innerhalb eines bestimmten Bereiches zustande kommt. Das kann einmal vorkommen durch eine erhöhte Sensitivität des Carotissinus-Reflexes bei wiederholter negativer Beschleunigung. RYAN und Mitarbeiter sind der Meinung, dass der sofortige Abfall der Pulsfrequenz zustande kommt, weil dieser Teil des Reflexes durch neurogene Mechanismen, die sofort reagieren (Vagi), herbeigeführt wird. Der andere Teil des Reflexes, der mit der Weite der arteriellen und venösen Gefäße zu tun hat, ist langsamer, weil die glatte Muskulatur auf Reize weniger schnell reagiert, ausserdem kommt dazu noch die Trägheit des Blutes. Wenn aber die periphere Vasodilatation durchgeführt ist, ist der Druck im Carotissinus gegenüber dem anfänglichen Wert abgefallen, und dann beginnt die Pulsfrequenz wieder zu steigen, bis ein neues Gleichgewicht erreicht ist (Marey Law).

Wie schon gesagt, steigt der Druck cranial und fällt caudal vom Herzen. Die Sektionsbefunde bei kleinen Affen, bei denen ausser Petechien auch arterieller Hämorrhagien im Circulus Willisii gefunden wurden, sprechen dafür, dass die Arterien des Kopfes unter grossem Druck stehen (ARMSTRONG; BECK-

MANN). Dagegen fällt der Blutdruck in den Arteriae femorales auf 0 mm Hg oder kann sogar negativ sein (ROSENFELD und LOMBARD).

(II) Venöses System

Der venöse Rückfluss von den caudal des Herzens befindlichen Teilen des Körpers ist erleichtert, daher vermehrt, der der oberen Körperteile erschwert, also kommt es zu relativer Leere im unteren Teil des Körper und zu venösen Stauungen in den Oberen Regionen. WILKINS fand, dass schon bei 1 G negativer Beschleunigung die Venen der Beine kollabiert waren. Mit ihrer Volumenkapazität an erster Stelle steht die grosse Masse des Blutes, das sich normalerweise in den quantitativ überwiegenden unteren Körperregionen befindet; und die nach oben abfliessen muss, so dass es bei einer solchen Verschiebung des Blutes nicht verwundern kann, warum die subjektiven und objektiven Erscheinungen so viel früher und intensiver auftreten als bei positiver Beschleunigung. BRITTON fand, dass unter 1-4 G positiver Beschleunigung für die Dauer von 10 Minuten der venöse Druck (in der Vena cava) um 50 bis 100% ansteigt. Unter gleichen Bedingungen fällt der Druck der Vena jugularis 25 bis 50% unter den Normaldruck. Es kann angenommen werden, dass unter negativer Beschleunigung die entgegengesetzten Verhältnisse zustande kommen werden.

(III) Kapillarsystem

Unter negativer Beschleunigung nimmt man kleine Blutungen der Nase und Conjunctivae wahr. Die dünnwandigen Kapillaren platzen unter diesen großen Drucken. Die unteren Körperteile, in denen es zur relativen Blutarmut kommt, werden wahrscheinlich schlecht durchblutet sein. Die Stoffwechselvorgänge sind in beiden Körperhälften sowohl cranial als auch caudal des Herzens gestört. Während im Kopf, Hals und Schulterbereich der erhöhte arterielle Druck auf der einen und der gesteigerte venöse Druck auf der anderen Seite zu Überdehnung der Kapillarwand, Stase und Rhexis führt, findet sich in dem entgegengesetzten Kapillarnetz in der unteren Körperhälfte ein Leerlaufen der Haargefässe infolge zu niedrigen arteriellen Druckes und Entleerung der Venen. Hinsichtlich eventuell bestehender Unterschiede zwischen intra- und extracranialen Geweben siehe "Einzelne Organe".

(2) Einzelne Organe

(1) Herz

Tiere, die grossen negativen Beschleunigungen ausgesetzt wurden, zeigten keine makro- oder mikroskopischen pathologischen Veränderungen am Herzen beim Sektionsbefund. GRANMORE fand Rotation des Herzens unter negativer Beschleunigung als einziges pathologisches Obduktionsergebnis an diesem Organ. Bei positiver Beschleunigung scheint die Stauung des gesamten Blutvolumens unterhalb des Herzens möglich zu sein, während bei negativer Beschleunigung der craniale Teil des Kreislaufs nicht ausreicht, um diese ganze Masse Blut aufzunehmen. Daher resultiert eine unter positivem Druck stehende venöse Blutsäule, die auf die rechte Herzhälfte einwirkt. Durch prolongierte negative Beschleunigung an Tieren zeigt sich, dass dieser Druck Herzversagen verursacht (AVIATION MEDICINE PRACTICE 1955).

Wie schon erwähnt, stellt sich eine Bradycardie durch den Carotissinus-Reflex über den Vagus ein. RYAN und Mitarbeiter zeigten, dass diese Bradycardie parallel mit erhöhter Beschleunigung zunimmt. EKG-Kurven liessen prolongierte Perioden von Asystolie (bis 9 Sekunden) erkennen, aber keine subjektiven Symptome. Die gleichen EKG-Veränderungen treten bei Druckanwendung auf einen überempfindlichen Carotissinus auf, hier allerdings mit Syncope und Bewusstlosigkeit. ROSENFELD und Mitarbeiter zeigten, dass bei 3-4 G negativ, Herzblock und Perioden von Asystolie beim Menschen und bei 5 G negativer Beschleunigung die gleichen Phänomene bei Hunden auftraten. BONDURANT bewies, dass unter einer negativen Beschleunigung von 2 G bereits eine Bradycardie von 38-48 Schlägen pro Minute vorhanden war. Die Natur der Blockierung (ob sino-auriculär oder atrioventriculär) wird nicht mitgeteilt.

Es könnte zunächst angenommen werden, dass bei längerem Andauern des Herzblocks oder der Asystolie alle die Erscheinungen im Sinne des Morgagni-Adams-Stokes-Syndroms auftreten können, die in der Klinik bei Leuten mit Reizleitungsstörungen festgestellt werden. In der Klinik ist dann eine verminderte Hirndurchblutung festzustellen, weil diese Gewebe hydrostatisch benachteiligt sind. Bei negativer Beschleunigung ist dies jedoch nicht der Fall, da die druckpassive Strömungsrichtung sich in Richtung zum Gehirn bewegt; hier dürfte die venöse Stauung Ursache der Zirkulationsstörung sein.

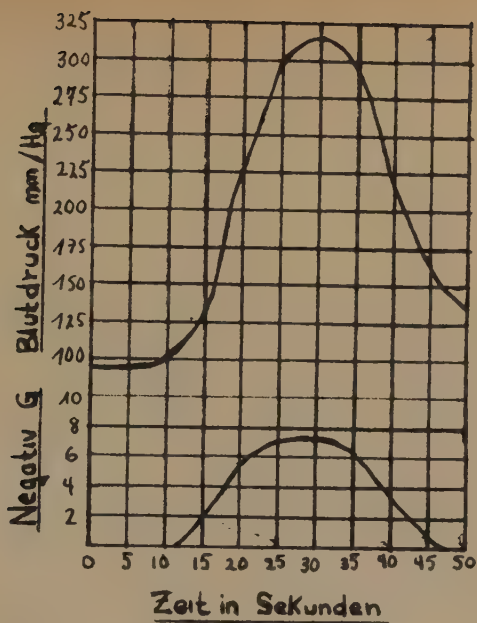


Abbildung 9

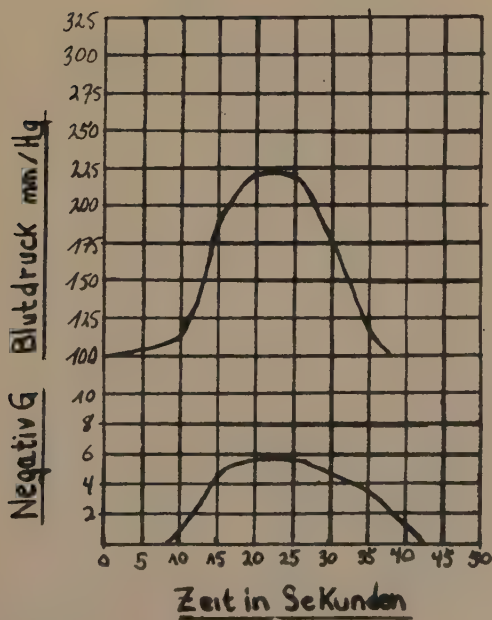


Abbildung 8

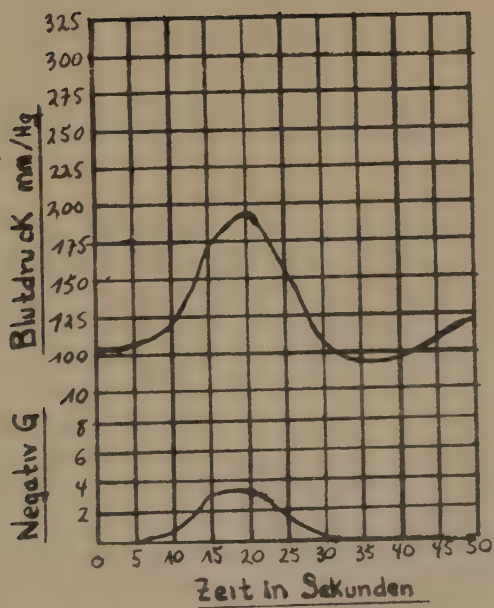


Abbildung 10

(II) Gehirn

Die Erscheinungen bei negativer Beschleunigung sind weitaus gefährlicher als bei positiver Acceleration, weil hierbei die G-Kraft das Blut aus den Gefäßen in Richtung zum Gehirn hin zentrifugiert. Da die normale Kapazität der Hirngefäße durch die knöcherne Umgebung begrenzt ist, werden abnormal grosse Blutquanten erhebliche Erscheinungen hervorrufen.

Die Auswirkungen der negativen Beschleunigung sind viel schlechter erträglich als die der positiven Beschleunigung, und schon bei einer negativen Beschleunigung von 3 G treten Symptome auf. Subconjunctivale Blutungen der Augenlider, Nasenblutungen und starke Kopfschmerzen stellen sich ein. Diese entstehen durch den erhöhten hydrostatischen Druck der Blutsäule auf die Cerebralgefäße. Ob die nachfolgende Stase auch zusätzlich einen Effekt auf die Ventrikel- und Arachnoidalräume hat, die mit Liquor gefüllt sind, und welcher Art die eintretenden Veränderungen sind, scheint nicht im einzelnen erforscht zu sein (RODBARD). Bewusstlosigkeit (ein häufiger Zustand bei positiver Beschleunigung) entsteht hier nicht, aber der Flieger ist verwirrt und in seiner Hirnleistung beeinträchtigt, ein Zustand, der viel gefährlicher ist als Bewusstlosigkeit. Sektionsbefunde bei Affen zeigten, dass alle Gefäße dilatiert und gestaut sind und dass freies Blut vorhanden war. In allen diesen Fällen waren Rupturen des Circulus Willisii (A. posterior communicans), Kapillarzyerissungen und mikroskopische Degeneration der Ganglienzellen festzustellen. Da die intracranialen Gefäße von Liquor umgeben sind, der seinerseits umschlossen ist von einem praktisch nicht dehnbaren Hohlraum, bestehend aus dem Schädel und der Wirbelsäule, erscheint es begründet anzunehmen, dass der Druck in den letzteren bei negativer Beschleunigung proportional dem steigenden Druck in den Gefäßen zunimmt mit dem wahrscheinlichen Resultat, dass in den intracranialen Gefäßen weniger Blut als anderswo gestaut wird. Die extracerebralen Blutgefäße aber haben diese Unterstützung nicht und können unter negativer Beschleunigung stärker gestaut werden. Es ist dann wahrscheinlich, dass die Druckempfindungen durch eine zu starke Distension der extracranialen Blutgefäße zustandekommen (WILKINS, BRADLEY und Mitarbeiter). Es wird angenommen, dass die arterio-venösen Druckdifferenzen, die unter negativer Beschleunigung im cranialen Hohlraum zustandekommen, die elastische Grenze der Gefäßdehnbarkeit übersteigen und als Folge die Rupturen des Circulus Willisii auftraten. BECKMAN hat hierzu eine Versuchsreihe angestellt und fand folgendes:

1. Liquordruck und venöser Druck, gemessen an der Gehirnbasis von Ziegen, verändern sich simultan und ungefähr in gleichem Ausmasse.

2. Der arterielle Druck ist gleichzeitig mit dem venösen und dem Liquordruck ebenfalls erhöht, jedoch in grösserer Masse.
3. Arteriovenöse Druckdifferenzen waren nicht grösser als bei normalen Gefässverhältnissen.

BECKMAN zieht aus diesen Ergebnissen den Schluss, dass die normalen intracranialen Gefässe genügend gegen plötzliche Veränderungen des intravasculären Druckes infolge gleichzeitiger Veränderungen des Liquordruckes geschützt sind; er gibt für die Entstehung der Arterienrupturen folgende Möglichkeiten an:

1. Die Torsionsbelastung, die bei relativer Bewegung zwischen Gehirn und Meningen auf die Meningealgefässe einwirkt, kann während schneller Beschleunigung diese Blutungen verursachen oder

2. Ruptur abnormaler intracranialer Gefässe, wie z. B. bei Aneurysmen, wäre denkbar; doch sind Missbildungen wohl kaum bei allen Versuchstieren vorhanden. ROSENFELD und LOMBARD sagen, dass die reduzierte arteriovenöse Druckdifferenz während negativer Beschleunigung die Ursache für die verminderte Blutzirkulation des Gehirns sein könnte. Es scheint, dass im Bestfalle die cerebralen Arterien und Arteriolen, die auf erhöhten arteriellen Blutdruck mit Konstriktion reagieren, bis zum normalen Querschnitt aufgedehnt werden können, wie man bei Affen feststellte, die negativer Beschleunigung ausgesetzt waren (ROSENFELD und LOMBARD). Wenn der venöse Druck bei negativer Beschleunigung erhöht bleibt, wie es der Fall ist, wird jede Verminderung des Carotidrucks bei gleichbleibendem Liquordruck die arteriovenöse Druckdifferenz verkleinern. Im besten Falle sollen die cerebralen vasomotorischen Schutzmechanismen versuchen, die Arterien und Arteriolen zu verengen (ROSENFELD und LOMBARD). Obwohl eine Verengung des Cerebralggebietes vielleicht den arteriellen Gesamtdruck erhöhen würde, wirken sich die allgemeine Dilatation und das verringerte Herzschlagvolumen dahingehend aus, dass eine Verminderung des Carotidrucks erreicht wird. Infolgedessen muss der Durchfluss auf Grund der verringerten Druckdifferenzen verkleinert sein. Der Durchfluss, der bei negativer Beschleunigung reduziert wird, ist bei Nachlassen der Beschleunigungseinwirkung anfangs grösser, weil hier die cardiovasculären, vasodilatierenden Reflexe noch wirksam sind und zugleich mit Bradycardie eine akute Abnahme des Blutdrucks stattfindet. So ist für die cerebrale Zirkulation das Ende der Beschleunigung der gefährlichste Moment (ROSENFELD und LOMBARD).

(III) Lunge

Unter negativer Beschleunigung sind die Lungen komprimiert und die Vitalkapazität ist, wie auch bei positiver Beschleunigung, herabgesetzt. Damit wird wieder, wie unter positiver Beschleunigung, Sauerstoffmangel auftreten, jedoch durch entgegengesetzte Ursachen. CRANMORE ist der Auffassung, dass auch hier, wie unter positiver Beschleunigung, der Tod durch anoxische Anoxie hervorgerufen wird.

Der Sektionsbefund bei kleinen Affen zeigt Stauungen und Oedeme der cranialen Lungenpartien; die Alveolen enthalten eine seröse Flüssigkeit, die sich bis in den Bronchialbaum hinein findet (ARMSTRONG).

(IV) Splanchnikus und Leber

CRANMORE fand beim Sektionsbefund, dass unter negativer G-Kraft eine Kompression der Leber stattgefunden hatte. Dies bedeutete vielleicht, dass der schockähnliche Zustand, der manchmal unter Beschleunigungseinwirkung wahrzunehmen ist, durch die Kompression der Leber und den nachfolgenden Leberschaden zustande kommen könnte.

(V) Niere

Unter negativer Beschleunigung tritt auch eine Verminderung der Nierendurchblutung auf. Der Sektionsbefund zeigte eine leichte Anämie (ARMSTRONG). SILVETTE und BRITTON fanden durch Untersuchung der Nieren von Ratten unter positiver und negativer Beschleunigung eine Unterdrückung der Harnsekretion. Die Sektionsbefunde nach dem Versuch zeigten wenig oder keine renale Hypertrophie, die Glomeruli zeichneten sich durch vollkommene Blutleere aus, die Tubuli zeigten trübe Schwellung. Die funktionellen Veränderungen kann man vielleicht auf renale Zirkulationsverminderung während hoher G-Kraft mit Anoxie der renalen Gewebe zurückführen. Nach Zentrifugation (sowohl positiv als auch negativ) war das Urinvolumen für 5 bis 6 Stunden 40% über dem Normalwert.

Als Folge täglich wiederholter Beschleunigungseinwirkung für die Dauer von 3 Wochen fand man Proteinurie und pathologisch-histologische Veränderungen in der Niere. SILVETTE und BRITTON führen dieses Ergebnis wiederum auf eine Anoxie zurück.

(VI) Haut

Wie schon erwähnt, treten subconjunctivale Blutungen der Augenlider, auch Blutungen der Nase, oberhalb des Herzens auf, während die unteren Körperteile (Beine und Füße) blass sind (relative Blutarmut). Das Gesicht ist gerötet und gedunsen; Lidoedeme bestehen oft noch längere Zeit, offenbar infolge Plasma-Austritts aus den Kapillaren.

c. Winkelbeschleunigungen

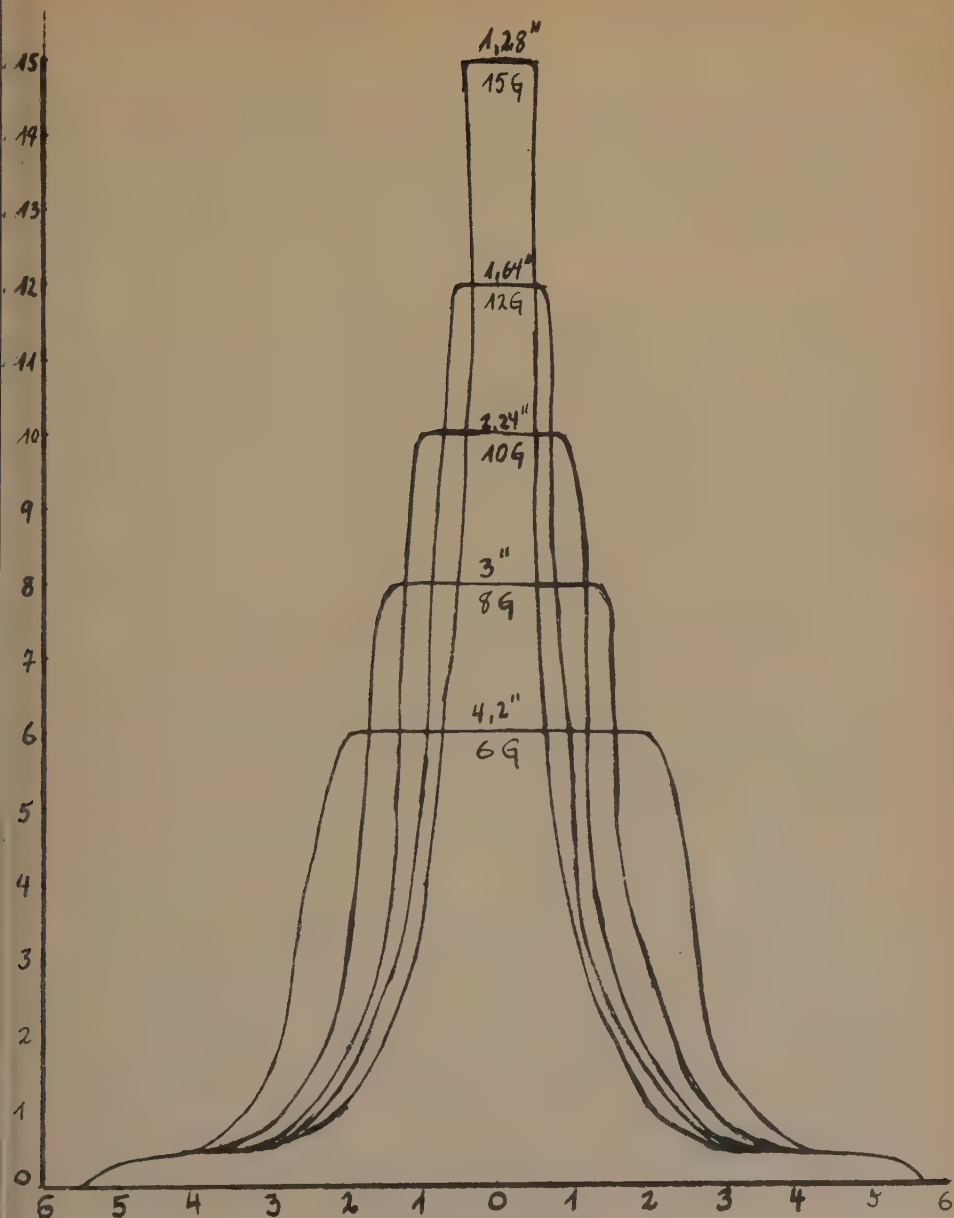
Auf die Winkelbeschleunigung sei hier nur kurz eingegangen, da sie vorwiegend sekundär einen Effekt auf den Kreislauf verursachen kann.

Die Wahrnehmung dieser Winkelbeschleunigungen, z. B. beim Trudeln, erfolgt mit den Bogengängen des Vestibularapparates im Innenohr des Menschen, wo jede Drehbewegung des Kopfes, die bei einer Winkelbeschleunigung von bestimmter Grösse und Wirkzeit auftritt, registriert und dem Organismus zum Bewusstsein gebracht wird (MÜLLER, B.)

Wie es aus der Physiologie bekannt ist, kommt es durch Reizung des Vestibularapparates zu Schwindelgefühlen. Dieser Drehschwindel, der beim Trudeln entsteht, kann bei vegetativ labilen Piloten über eine neurovegetative Disharmonie einer ganzen Organgruppe mit Überwiegen des Vagustonus zu störenden Begleiterscheinungen wie etwa Schweissausbruch, Blutdrucksenkung, Bradycardie und Übelkeit mit Erbrechen führen (MÜLLER, B.). Dieser Zustand entspricht einem Entspannungskollaps (z. B. banale Ohnmacht). Falls bei einer derartigen Kinetose mit Übergreifen der vegetativen Erregung auf die Kreislaufzentren ein solcher Entspannungskollaps beim Piloten auftritt, dann ist das für ihn nicht so sehr von seiten des Kreislaufs bedrohlich, sondern von seiten der Flugtechnik. Der Betroffene vermag seine Maschine nicht mehr ausreichend zu bedienen. Der Pilot kann am ehesten Winkelbeschleunigungen ausgesetzt sein, wenn z. B. mechanische Störungen im Flugzeug bzw. in der Rakete auftreten.

Die Toleranz oder Empfindlichkeit des Einzelnen gegenüber den vom Vestibularis ausgehenden Sensationen ist sehr unterschiedlich; daher kann man keine allgemeingültigen Schlüsse auf Grund der verschiedenen Untersuchungen ziehen. Die Toleranz ist offensichtlich konstitutionsabhängig.

Abbildung 11



Zeit in Sekunden

Menschliche Toleranz bei schnell ansteigender positiver Beschleunigung
(Aviation Medicine Practice 1956)

c. Toleranz

Nunmehr sei eingegangen auf die Toleranz des Kreislaufsystems gegenüber den verschiedenen Formen von Beschleunigungen. Abbildung 11 zeigt die unterschiedlichen Relationsmöglichkeiten zwischen G und Zeit, die ein Flieger aushalten kann. Wie in den Definitionen zuvor angedeutet, zeigen die auftretenden Symptome eine Beziehung zwischen der Zeitdauer der Beschleunigung und der Grösse der Beschleunigung.

Die Resistenz des menschlichen Körpers gegen Beschleunigung ist relativ und hängt ausser von der Richtung (positive oder negative G-Kraft) von der individuellen vasculären Reagibilität ab, daneben auch von der Entwicklung des quergestreiften muskulären Systems der Reaktion des zentralen Nervensystems. Auch bei etwa gleicher Ausgangslage gibt es kleine individuelle Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit gegenüber der G-Kraft (BRITTON).

Durch die verschiedenen Untersuchungen wurde festgestellt, dass umso mehr Zeit nötig war, diese Symptome zu erreichen, je höher das Tier in der Entwicklungsskala stand. Die Resistenz des Organismus gegenüber der Wirkung der G-Kraft läuft der Position in der phylogenetischen Reihe parallel. Zum Beispiel fand BRITTON, dass Affen gegenüber Hunden um $1/2$ bis 1 G im Vorteil waren. Dazu ist auch zu sagen, dass ein Toleranzunterschied besteht zwischen Versuchspersonen, die auf der Zentrifuge untersucht werden und solchen in einem Flugzeug. LAMBERT zeigte, dass die Toleranz auf der Zentrifuge $0,7$ G höher ist als im Flugzeug. Dies ist wahrscheinlich durch psychologische und Temperaturunterschiede begründet und zeigt, dass auch andere Faktoren bei der Toleranz eine Rolle spielen. So fand z.B. BURGESS, dass Temperaturen von 25°C bis 48°C die Toleranz um $1/4$ G vermindern.

In einer ganz neuen Versuchsreihe zeigte sich, dass prolongierte positive Beschleunigung, jedoch unterhalb des Blackout-Ausmasses, gut erträglich sind (MILLER, RILEY und Mitarbeiter). Die meisten der früheren Versuche wurden mit kurzer Beschleunigungsdauer, aber mit hoher G-Zahl durchgeführt. Die jetzigen Untersuchungen wiesen nach, dass durch langsames Ansteigen ($0,07$ G pro Minute) Beschleunigungen von $3-3,5$ G eine Stunde oder länger ohne die "Blackout"-Erscheinungen ertragen werden. "Der Mensch kann lange Zeiten von positiver Beschleunigung ohne Symptome ertragen, längere als man früher dachte" (MILLER, RILEY und Mitarbeiter).

Es ist schon mehrmals betont worden, dass die Erscheinungen unter einem positiven Vielfachen von G, die zum Blackout, zur Bewusstlosigkeit und schliesslich zum Kollaps führen, weitgehende Ähnlichkeit mit einem Spannungskollaps oder einer Zentralisation des Kreislaufs besitzen. Bei dieser Kollapsform, wie z. B. bei Verlust intravasalen Blut- oder Plasmavolumens, sieht man einen deutlich reduzierten systolischen Blutdruck, erhaltenen, gelegentlich erhöhten diastolischen Druck, eine kleine Blutdruckamplitude, verringerten venösen Rückstrom und weitere durch die vasomotorische Umstellung bedingte Veränderungen. Während aber unter gewöhnlichen Umweltbedingungen der Mensch bei genügendem Ausmass der Kreislaufzentralisation mit Einengung oder Verlust des Bewusstseins im Kollaps zu Boden fällt und damit seine Hirndurchblutung sofort ausreichend verbessert, tritt bei Fixation in aufrechter Haltung bei Flugbedingungen in kürzester Zeit Lebensgefahr auf (kritische Überlebensdauer des Hirngewebes 3 bis 5 Minuten). Unter grösserer positiver Beschleunigung fällt ebenfalls der systolische Druck, der venöse Rückfluss ist erschwert, und der Mensch wird bewusstlos und kollabiert, wenn die G-Kraft lange genug einwirkt.

Im Gegensatz dazu steigt unter negativer Beschleunigung der arterielle Blutdruck in der oberen Körperhälfte. Die hierdurch gereizten Pressorrezeptoren werden damit sozusagen getäuscht und verhalten sich so, als würde der Druck im gesamten arteriellen System ansteigen. Infolgedessen versuchen diese Barorezeptoren und die vasomotorischen Zentren, durch Bradycardie und Vasodilatation wieder einen normalen Druck herzustellen. Rein formal könnte zu diesem Zeitpunkt auf Grund von Bradycardie und peripherer Vasodilatation unter arteriellem Druckabfall ein Entspannungskollaps angenommen werden. Ursächlich betrachtet handelt es sich aber um einen völlig anderen pathogenetischen Mechanismus als denjenigen der vagovasalen Attacke (banale Ohnmacht, Fainting). Besonders am Ende der negativen Beschleunigung wirken noch die Reflexe, die eine Latenzzeit von 10 bis 20 Sekunden besitzen, und diesem Moment kann sehr leicht ein Kollaps entstehen, der einem solchen Entspannungskollaps mit starker Reduktion des systolischen wie des diastolischen Druckes bei erhaltener Blutdruckamplitude, ausgeprägter Bradycardie usw. ähnlich sieht (DUESBERG und SCHRÖDER). Im Gegensatz zum Entspannungskollaps besteht aber keine Blutleere im Gehirn, sondern vielmehr eine starke Stauung dieses Organs.

Bei negativer Beschleunigung sind die subjektiven Symptome, vornehmlich cerebraler Art, in kürzester Frist derartig unerträglich, dass längere Untersuchungen des Kreislaufverhaltens beim Menschen bei diesen Versuchsbedingungen bisher nicht vorzuliegen scheinen.

II. THERAPIE UND MASSNAHMEN

Gegen die Kreislauffeffekte der negativen Beschleunigung ist der Mensch praktisch hilflos, und wirksame Gegenmassnahmen sind bisher nicht bekannt (ARMSTRONG). Es handelt sich beim Auftreten dieser Komplikation im übrigen um ein nicht sehr häufiges Ereignis.

Die bei Winkelbeschleunigung oft auftretende Kinetose, die mit Nausea und den übrigen Erscheinungen der Bewegungskrankheit auch zum peripheren Kreislaufversagen vom Typ des Spannungskollapses führen kann, könnte theoretisch mit den bekannten Seekrankheitsmitteln (Scopolamin, Barbituraten, Antihistaminika und anderen Sedativa) erfolgreich behandelt werden. Jedoch ist der Zeitpunkt etwa einer Trudelbewegung des Flugzeugs meist nicht vorhersehbar, und prophylaktische Therapie würde die geistige Leistungsfähigkeit und Reaktionszeit des Fliegers ungünstig beeinflussen. Die wichtigste vorbeugende Massnahme stellt hier die Auswahl kinetosefester Flugzeugbesatzungen dar.

Relativ am meisten Vorkehrungen besitzt man gegen positive Beschleunigung, die zudem auch die grösste Bedeutung in der Praxis haben. Im folgenden sei daher auf die verfügbaren Massnahmen etwas ausführlicher eingegangen, wobei bemerkt werden darf, dass die beste Sicherung gegen höchste positive Beschleunigung, nämlich die Horizontallage, zugleich gegen die Schäden der negativen Beschleunigungseinwirkung wirksam ist.

Das körperliche Versagen unter Beschleunigung in der Längsachse des Körpers ist grundsätzlich auf ein Kreislaufversagen durch erhebliche Blutmengenverschiebungen zurückzuführen (RUFF 1940). Also dienen alle eingesetzten Gegenmassnahmen dem Zweck, diese Verschiebungen zu verhindern. Da es in erster Linie der hydrostatische Druck ist, der diese Verschiebungen verursacht, versucht man zunächst, diesem Druck entgegenzuwirken.

Wenn ein Körper von einer Flüssigkeit umgeben ist, die von einem nicht dehnbaren Behälter eingeschlossen ist, und wenn die Flüssigkeit dasselbe spezifische Gewicht wie der Körper hat, dann werden sich während der Beschleunigung der hydrostatische Druck der Flüssigkeit und des Körpers ausgleichen, und keine Verschiebungen werden stattfinden können. Eine solche theoretisch ideale Vorrichtung ist jedoch zu teuer, zu schwer, und würde ausserdem die Bewegungen des Fliegers behindern (ARMSTRONG, RUFF 1940).

Also muss dieses Prinzip in anderer Form verwendet werden, und man versucht, mit Hilfe von festen Wickeln oder durch Luft in aufgepumpter Spezialkleidung Verschiebungen von Blutvolumen zu verhindern. Das sind die Grundzüge der Anti-G-Anzüge. Durch diese Bandagen und den Gegendruck der Kleidung soll die Blutsequestration verhindert werden, jedoch gelingt das nur bis zu einem bestimmten Grade und nur für positive Beschleunigung; gegen negative Beschleunigung ist diese Kleidung wertlos, und man muss andere Massnahmen ergreifen.

WOOD fand durch Untersuchungen mit Anti-G-Anzügen, daß, wenn nur das Abdomen komprimiert war, die Toleranz um 0,6 G erhöht war; betraf die Kompression nur die Beine, stieg die Erträglichkeit um 0,28 G, und wenn beide zusammen komprimiert waren, war die Toleranz um 1,2 G erhöht. Wenn nur die Haut der Arme unter Druck gesetzt war, zeigten sich keine Veränderungen, aber wenn die Arme zusammen mit den anderen beiden komprimiert waren, war die Toleranz insgesamt um 2 G erhöht (LEWIS, GELL und HUNTER). Durch intensiveres Komprimieren konnte man dieses Bestresultat von einer Erhöhung um 2 G nicht mehr verbessern. Es scheint, dass 2 G die maximal mögliche Toleranzerhöhung durch Anti-G-Kleidung ist (GELL und HUNTER).

Medikamentöse Massnahmen:

Die heutigen Untersuchungen zeigten keine grossen Erfolge mit Medikamenten gegen die G-Kraft.

GAUER wies nach, dass Coffein, Pervitin und Atropin ohne Wirkung sind.

"Es ist theoretisch möglich, dass mit diesen Medikamenten eine Erhöhung des vasculären Tonus und des Blutdrucks stattfindet, aber sogar mit maximalen Dosen ist der Effekt ungenügend" (GAUER).

BRITTON und FRENCH legten dar, dass kleine Alkoholdosen eine geringfügige Erhöhung der G-Kraft-Toleranz mit sich bringen, dass dagegen grosse Dosen Alkohol die Toleranz erniedrigen, vielleicht infolge cutaner Vasodilation. Dosen von Amylnitrit bei negativer Beschleunigung reduzierten den Arterien-
druck um 10 bis 20 mm Hg. Auch hier erzielt man erwartungsgemäss keine Erfolge.

Eine Erhöhung der G-Toleranz kann erreicht werden durch Atmung von einem Kohlensäure-Sauerstoffgemisch mit 5 bis 7% CO_2 -Gehalt. CO_2 soll den Gefässtonus und auch die Gehirndurchblutung steigern (RUFF 1940).

GAUER fand hier eine Erhöhung der Toleranz um 10%.

Auch wurde die Auswirkung reichlicher Nahrungsaufnahme untersucht, und die Versuchspersonen zeigten einen Toleranzgewinn von 1,5 bis 2 G 3 bis 4 Sekunden (RUFF 1940).

Diese Wirkung beruht wahrscheinlich auf der ausgiebigen Blutfüllung des Splanchnikus-Gebietes und der damit verbundenen Engerstellung des übrigen peripheren Gefässgebietes.

Kurz gesagt, kann man durch pharmakologische Massnahmen keinen nennenswerten Ausgleich erreichen.

Körperhaltung, Lagerung:

Schliesslich seien diejenigen Massnahmen genannt, die den grössten Einfluss auf die Erhöhung der Toleranz haben, die Änderungen der Körperhaltung. Es ist bereits seit dem ersten und zweiten Weltkrieg bekannt, dass intensive Anspannung des Körpers bei Sturzflügen die Blackout-Erscheinung verhindern kann (RUFF, S; MEDICAL SERVICE DIGEST USAF; GERMAN AVIATION MEDICINE WORLD WAR II). So fand V. DIRINGSHOFEN (1942), dass diese intensive Kontraktion aller Skelettmuskeln eine Toleranzerhöhung bis 2 G mit sich bringt. Eine weitere Hilfe ist auch eine nach vorn zusammengekrümmte Haltung (forward crouch position). Durch Hochnehmen der Füsse ist die hydrostatische Distanz zwischen Gliedern und dem Herzen vermindert. So wird das Blut in den Venen der Oberschenkel zum Herzen hin fliessen statt vom Herzen weg. Die Beugung des Rumpfes vermindert den senkrechten Abstand zwischen Herz und Gehirn. Auch wirkt jetzt die G-Kraft gegen die grossen Gefässe schräg statt parallel (RUFF, S.). Diese sind die Methoden, die Flieger bei normalen Flügen gegen kurze gefährliche Beschleunigungen anwenden. Jedoch versagen diese Massnahmen gegen hohe und lange anhaltende Beschleunigungseinwirkung. Bei der Weiterentwicklung dieses Prinzips stellt man den Körper so ein, dass die G-Kraft transversal zum Rumpf wirkt; dazu kommt, dass dann kein (in den ventralen oder dorsalen Geweben nur wenig) Raum mehr vorhanden ist, in dem sich das Blut anstauen kann.

An dieser Stelle wären kurz die subjektiven Symptome bei dieser Transversalbeschleunigung zu erwähnen:

Bei 6 G zeigen sich keine Erscheinungen ausser einem Gefühl erhöhten Druckes in den Körperteilen, die das Gewicht tragen. Dieser Druck ist aber über eine grosse Fläche verteilt, so dass sich die Druckerscheinungen nicht auf ein besonderes Gebiet, wie unter positiver oder negativer Beschleunigung, vertei-

len. Bei 6 bis 8 G sind Thorax und Abdomen komprimiert, das Zwerchfell ist durch erhöhten abdominellen Druck nach aufwärts gedrückt. Bei 12 G zeigen sich keine weiteren sichtbaren oder anderen sensorische Veränderungen (ARMSTRONG). Man sieht also, dass man den Körper erhöhten Beschleunigungen aussetzen kann, ohne dass subjektive Symptome auftreten.

Um diesen Schutz zu erreichen, muss sich der Flieger in der Maschine in liegender Stellung befinden, entweder auf dem Bauche oder auf dem Rücken.

Die stärkste Auswirkung zeigt sich, wenn die Kraft von hinten nach vorne geht (Bauchlage), weil hier der Abdomen keine knöcherne Deckung hat und der Thorax, der nur durch die elastischen Rippen geschützt ist, die ganze Belastung des Beckens, der Wirbelsäule und der abdominellen Organe auffangen muss. Bei Rückenlage, wo die Kraft von vorn nach hinten wirkt, also gegen die Wirbelsäule, sind Abdomen und Thorax durch ihre eigene Masse komprimiert. Die geringste Wirkung von Beschleunigungen ergibt sich bei lateraler Position, weil hier an beiden Seiten des Abdomens eine fast perfekte Knochenwand vorhanden ist, die den Kollaps des Gewebes verhindert, und seitlich bilden die Rippen eine Resistenz gegen die Kompression des Thorax (ARMSTRONG).

Objektiv findet man eine Erhöhung der Pulsfrequenz bis zu circa 100 Schlägen in der Minute, die sich proportional zu der Intensität der Beschleunigung verhält. Sehr selten überschreitet die Pulsfrequenz 100 Schläge pro Minute.

Der Blutdruck steigt bei transversaler Beschleunigung aber nicht gleichmässig, sondern stufenweise (Abbildungen 12 und 13). Diese Erhöhung des Blutdrucks kommt zustande durch die Kompression des Abdomen und Thorax, wodurch das vorher im Abdomen Gebiet gelegene Blut in die Zirkulation gedrängt wird. Die Blutdruckerhöhung tritt dabei stufenweise auf, weil der Wechsel des erhöhten und erniedrigten intrathorakalen Druckes während der Atmung die Blutbewegung von den abdominellen Venen zum Thorax und schliesslich zum Herzen rhythmisch werden lässt.

STOLL und MOSLEY nahmen eine Versuchsreihe mit Schimpansen bei 40 G transversal und bis zu einer Dauer von 1 Sekunde vor. Die Versuchstiere zeigten sehr wenig Störungen. Die Autoren schlossen daraus folgendes:

1. Beim Liegen vor und während der Beschleunigung ist das Anstauen des Blutes in allen Regionen verhindert.
2. Es muss garantiert sein, dass die G-Kraft transversal einwirkt und dass die Kraft überall gleichmässig verteilt wird. Unter diesen Voraussetzun-

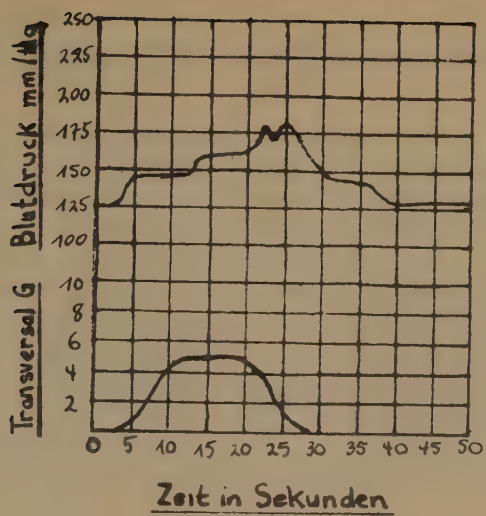


Abbildung 12

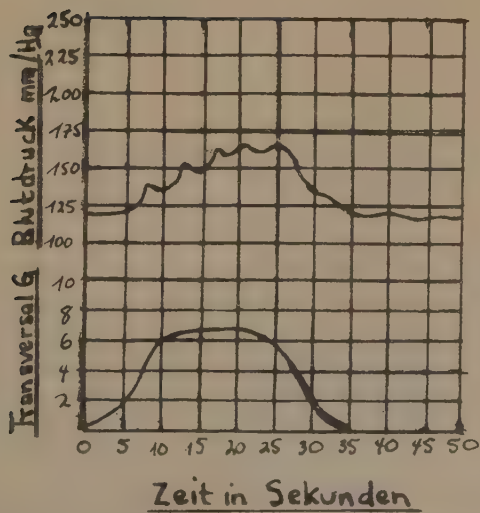


Abbildung 13

gen darf angenommen werden, dass man einen Menschen einer derartig hohen Beschleunigung für kurze Zeit ohne besondere Störungen aussetzen kann.

GELL und HUNTER stellten eine Serie von Experimenten an, um die Toleranz zu erhöhen. Sie fanden, dass die vornübergebeugte Körperhaltung (crouch position) eine Erhöhung von 2 G bewirkte. Sie fanden gleichfalls, dass die Rückenlage die beste Haltung war. Ausserdem ergab sich, dass die Erhöhung der Toleranz von der Neigung der Rückenlehne abhängig war, auf der der Flieger lag. Bis zu einer Neigung von 77° erhöhte sich die Resistenz gegen die Beschleunigung nicht mehr als bei Anti-G-Kleidung (etwa 2 G). Bei einer Neigung von 77 bis 85° steigt die G-Resistenz bis 15 G oder Höher. So wurde festgestellt, dass ein gesunder Mann bei einer Neigung von 85° eine positive G-Kraft von 15 G 5 Minuten lang aushalten konnte. Die einzige Erscheinung war eine Tachycardie von maximal 140/Minute, aber andere Erscheinungen traten nicht auf (GELL und HUNTER).

Kurz gesagt, sieht man schon bei der subjektiven Symptomatik, dass hohe Beschleunigungen durchgeführt werden können, wenn die G-Kraft transversal einwirkt. Da der Kreislauf bei Rückenlage auch bei höheren Fliehkrafteinwirkungen störungsfrei bleibt, weil hierbei keine nennenswerten hydrostatischen Druckdifferenzen auftreten, die zu einer Dilatation der Gefässe führen können, ist die Transversalstellung die wirksamste Massnahme gegen die Beschleunigungseinwirkung (MÜLLER, B.).

III. GEWICHTSLOSIGKEIT (Schwereelosigkeit)

1. Definition

Unter einem gewichtslosen oder schwerelosen Zustand werden physikalische Bedingungen verstanden, bei denen das Gewicht des Menschen gleich null ist. Eine Feder und ein Stück Eisen haben das gleiche bzw. kein Gewicht (HABER). Man spürt es zum Beispiel nicht, wenn man die Arme bewegt, jedoch bleiben die Muskelkräfte in den Armen in gleicher Grösse wie zuvor erhalten. Es besteht also ein Missverhältnis zwischen der vorhandenen Muskelenergie und der Energie, die für eine Bewegung benötigt wird. Auch sind hier wahrscheinlich die sensorischen Elemente gestört, die das motorische System regulieren helfen (Muskelspindeln, Sehnenrezeptoren).

Die Physiologischen Probleme der Null-Gravitation werfen zwei grundsätzliche Fragen auf (HABER):

1. Wie wirkt sich ein konstant gemindertes Schwereniveau oder völlige Abwesenheit von Schwere aus? Diese Frage kann sich wiederum auf entweder langfristige oder kurzfristige Schwerelosigkeit beziehen.
2. Welche physiologischen Wirkungen resultieren aus der Verminderung oder Erhöhung der Schwerkraft, wenn der Flieger die Erde verlässt oder zu ihr zurückkehrt?

Die Raummedizin ist heute noch nicht in der Lage, schon genaue Voraussagen zu machen, weil die bisher angestellten Versuche zum grössten Teil innerhalb des Schwerfeldes der Erde stattgefunden haben, und weil in diesen Fällen die Gewichtslosigkeit nur künstlich und für kurze Zeit erzeugt wurde (sogenannte raumäquivalente Bedingungen). Bei den seitherigen Versuchen hat man die menschlichen Versuchsobjekte nur für Sekunden- oder Minutendauer der Schwerelosigkeit ausgesetzt, bei Tieren wurde in wenigen Fällen die Dauer der Schwerelosigkeit länger bemessen. Auf Grund dieser Versuche können wir lediglich gewisse Möglichkeiten annehmen, wie sich der Kreislauf des Menschen im schwerelosen Zustand im Raum verhalten würde, wobei diese Erwägungen wenigstens teilweise den Charakter der Spekulation besitzen.

2. Technische Methoden

Die beste Methode um zu untersuchen, wie sich der Mensch im Raum verhält, wäre, die Versuche dort anzustellen, wo die Schwere wegfällt. Da aber, wie schon zuvor erläutert worden ist, viele Probleme und Gefährdungen bisher nicht beseitigt sind, muss man andere Verfahren benutzen. Man hat bereits versucht, diesen Zustand der Gewichtslosigkeit beim Flieger zu erreichen, aber es gelingt nur sehr kurzfristig, und es handelt sich bei Humanversuchen bisher nur um eine Gewichtslosigkeitsdauer von maximal 40 bis 50 Sekunden.

Alle Körper, die der Anziehung durch die Schwerkraft frei folgen können, werden gewichtslos, sei es im freien Fall oder in einer antriebslosen Flugbahn, die nicht durch Luftwiderstand gebremst wird. Dabei ändert die Schwerkraft die Grösse der Geschwindigkeit und in einer Wurfbahn auch ihre Richtung. Diese Beschleunigung (negative und positive) erzeugt entgegengesetzt gerichtete Trägheitskräfte, die genau so gross sind wie ihre Ursache, die Schwer-

kraft selbst, deren gewichterzeugende Wirkung hierdurch aufgehoben wird (v.DIRINGSHOFEN 1959).

So wird auch in einem Flugzeug in einer ungehemmt antriebslosen Wurfbahn alles gewichtslos. Das gleiche gilt auch beim Fliegen in einer Erdsatellitenbahn, denn diese ist nichts anderes als eine Wurfbahn, deren Krümmung durch die Schwerkraft wegen der hohen Geschwindigkeit zu gering ist, um zu der Erdoberfläche zurückzuführen (v.DIRINGSHOFEN 1959).

Imitiert man die Beschleunigung des freien Falls im senkrechten Sturzflug durch entsprechende Dosierung des Antriebs zum Ausgleich des zunehmenden Luftwiderstandes oder die Bewegung in einer freien Wurfbahn durch das Fliegen einer entsprechend geformten Parabel, so lässt sich hierdurch auch in dichteren Luftschichten Gewichtslosigkeit erzielen. (v.DIRINGSHOFEN war während des Kreiges bei dieser Methode im Sturzkampfflugzeug 7 bis 8 Sekunden gewichtslos).

Durch das Verfahren des aerodynamischen Parabelfluges kann man einen gewichtslosen Zustand bis zu 50 Sekunden erreichen. Diese Methode ist am meisten angewendet worden, um die zahlreichen seitherigen Untersuchungen anzustellen (siehe Abbildung 14).

a. Symptomatik

Die bisher beschriebene Symptomatik ist sehr unterschiedlich, wobei hier nur von kurzfristiger Schwerelosigkeit gesprochen werden soll.

Die folgende Tabelle zeigt deutlich die Symptomatik:

Empfindungen bei Gewichtslosigkeit (nach GERATHEWOHL)

	Stimmung der Person vor dem Flug	Psychologische Reaktion	Physiologische Reaktion	Autonome Störungen
Gruppe I 22 Pers.	normal oder etwas furchtsam	Gefühl langsamen Schwebens, Behaglichkeit, Vergnügen; gesteigertes Wohlbefinden; Euphorie oder Begeisterung	leicht prickeln- des Gefühl im Abdomen; leichte Schwindelgefühle; Schweissausbruch; Hyperventilation; hyperaktiver Patellareflex	keine
Gruppe II 11 Pers.	normal oder etwas furchtsam	Gefühl des Schwebens oder Stürzens, oder des Kopfstands; leicht gehobene Stimmung; die Situation wird weder als sehr angenehm noch als unbequem empfunden	desorientiert; leichter Schwindel und Nausea mit Hitze- oder Kältegefühl; Schweissausbruch; Hyperventilation; Müdigkeit, Schlaffheit; Anorexie nach dem Flug	leichte Nausea und Vertigo
Gruppe III 14 Pers.	normal oder etwas furchtsam; hier und da akute Angst	Gefühl des Schwebens, Stürzens, Rollens; ungewöhnliche Gefühle in Kopf und Magen; die angenommenen Gefühle verursachen Unbehaglichkeit	Schweiss, trockener Mund; erhöhte Salivation und andere Kinetose Symptome	Nausea und Vertigo; Emesis

(Parke-Davis & Co.)

V. DIRINGSHOFEN fand, dass die Hälfte der Versuchspersonen die Gewichtslosigkeit gut vertragen konnte. Ein Drittel der Flieger erklärte, dass sie sich noch nie in ihrem Leben so schlecht befunden hätten. MINKEWITZOVA fand,

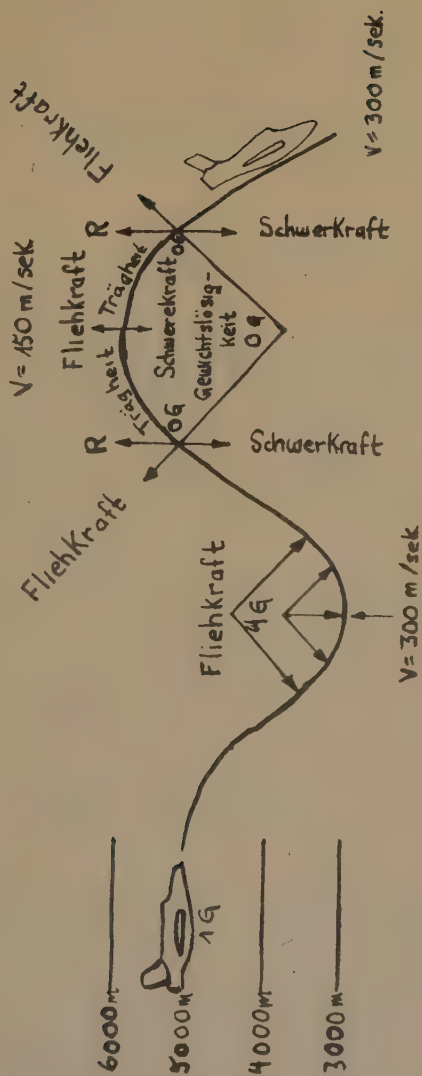


Abbildung 14: Beschleunigung und Gewichtslosigkeit im aerodynamischen Parabelflug
(nach v. DIRINGSHOFEN 1959)

dass die ganze Mannschaft eines Flugzeuges unter Nausea litt. Eine Person an Bord der Maschine litt unter so grossen Kopfschmerzen während und nach der Gewichtslosigkeit, dass selbst drei verschiedene analgetische Medikamente ohne Erfolg blieben und die Person das Gefühl hatte, als sei "das Gehirn völlig durcheinandergewühlt" (MINKEWITZOVA).

Es scheint daher, dass die Phänomene so beträchtlich sein können, dass sie bei späteren Raumflügen eine ernsthafte Gefahr für diese Piloten darstellen würden, falls sie über längere Zeit bestehen bleiben.

b. Das Verhalten des Kreislaufs

Auf dem Gebiet der Respiration und des Kreislaufs sind unter Schwerelosigkeit die Probleme physikalisch passiver Blutverteilungsstörungen wahrscheinlich nicht so gross (HABER). Der Herzmuskel mit seiner Kraft hat weniger Arbeit zu leisten, da das Gewicht des Blutes gleich null ist. Es ist aber von Bedeutung, ob sich das Herz an diesen Zustand anpassen kann, und falls es das kann, ob es die erhöhte Belastung (Stress) aushalten wird, wenn die Schwerkraft wieder einwirkt. Hier, bei der Rückkehr zur Erde, liegt wahrscheinlich der bedrohliche Zeitpunkt für den Kreislauf (HABER und STRUGHOLD).

Es scheint nach verschiedenen Untersuchungen, dass die bisherigen Vorhersagen über das Verhalten des Kreislaufs korrekt sind (HENRY und Mitarbeiter). HENRY und Mitarbeiter zeigten durch eine Versuchsreihe mit leicht anästhesierten Tieren, dass sich keine besonderen Veränderungen der Pulsfrequenz und des EKG ergaben. Ballinger fand, dass sich ein langsamer Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks während der Schwerelosigkeit herausstellte. Dieses könnte eine Reaktion des Kreislaufsystems auf die Schwerelosigkeit sein, wenn der hydrostatische Druck fehlt, während nach der Rückkehr in das Schwerefeld der Druck wieder normal wird.

Die Versuche der Russen mit dem Hund Laika zeigten einige nicht näher definierte Veränderungen in der Konfiguration und den Intervallzeiten im EKG (wobei wahrscheinlich der Abstand der Kammerkomplexe gemeint ist). Aber diese Veränderungen waren wahrscheinlich nicht pathologisch, sondern nur das Resultat der erhöhten funktionellen Belastung kurz vor Erreichen der Gewichtslosigkeit. Diese EKG-Veränderungen waren vermutlich reflektorisch und somit von nervösem Charakter. Später glichen sich dann auch die EKG-Ergebnisse den ursprünglichen allmählich wieder an. Es hat sich aber gezeigt, dass, um die normale Herzschlagfolge wiederherzustellen, die 3-fache Zeit

wie im Laborversuch gebraucht wurde. Sobald der Flugkörper in die Kreisbahn um die Erde getreten war, wurden Kreislauf und Atmung wieder normal, ein Zeichen, dass dieser Faktor keine beträchtlichen Dauerveränderungen hervorruft (KOUSNETZOV).

Von DIRINGSHOFEN (1952) nimmt an, dass diese Erscheinungen nach der Beschleunigung durch die schlechte Reaktion der hämostatischen Regulatoren des Kreislaufs zustandekommen können, die einer Kraft von 1 G angepasst sind. Dazu kommt auch die Schlaffheit der Muskeln, die normalerweise mit ihrem Tonus den Blutrückfluss fördern.

Wie bereits gesagt, besteht das grösste Problem vielleicht in der Rückkehr zur Erde. Von BECKH hat hier eine interessante Untersuchung mit Beschleunigung vor und nach dem Zustand der Gewichtlosigkeit durchgeführt.

Die Aspekte des Wechsels der Beschleunigung und des schwerelosen Zustands sind heute von besonderer Wichtigkeit, weil diese Zustände eintreten, wenn eine Rakete die Erdatmosphäre verlässt bzw. wieder in sie zurückkehrt.

Der Übergang von der Beschleunigungsperiode zur Gewichtlosigkeit in der Raketentechnik muss aus technischen Gründen ein sehr kurzer Zeitraum sein (nach von BECKH weniger als 5 Sekunden).

Alle Versuchspersonen zeigten bei den bisherigen Experimenten, dass Blackout, Übelkeit und Orientierungslosigkeit stärker auftraten und länger andauerten, wenn dem Aufhören der Beschleunigungsbelastung sofort der gewichtslose Zustand folgte.

Von BECKH stellt 3 Behauptungen auf, die erklären sollen, warum die Symptome so schwer sind:

- a.) Weil die Zirkulation auf 1 G eingestellt ist, kann im schwerelosen Zustand eine Unordnung oder Verwirrung der Reflexaktivität erwartet werden. Bei einfachen Beschleunigungsuntersuchungen geht die Herzfrequenz wieder in den Normbereich zurück. Wenn Gewichtlosigkeit folgt, begibt sich die Frequenz auch wieder auf den Normalwert, fluktuiert aber für eine bestimmte Zeit noch weiter. Das kommt durch die Schwankungen der Reflexaktivität zustande, die die Anpassung an den gewichtslosen Zustand bewerkstelligen will.
- b.) Die verzögerte Erholungszeit könnte durch die generalisierte Muskelentspannung verursacht sein, was eine Verlangsamung des venösen Rückflusses zur rechten Kammer mit sich bringen würde.

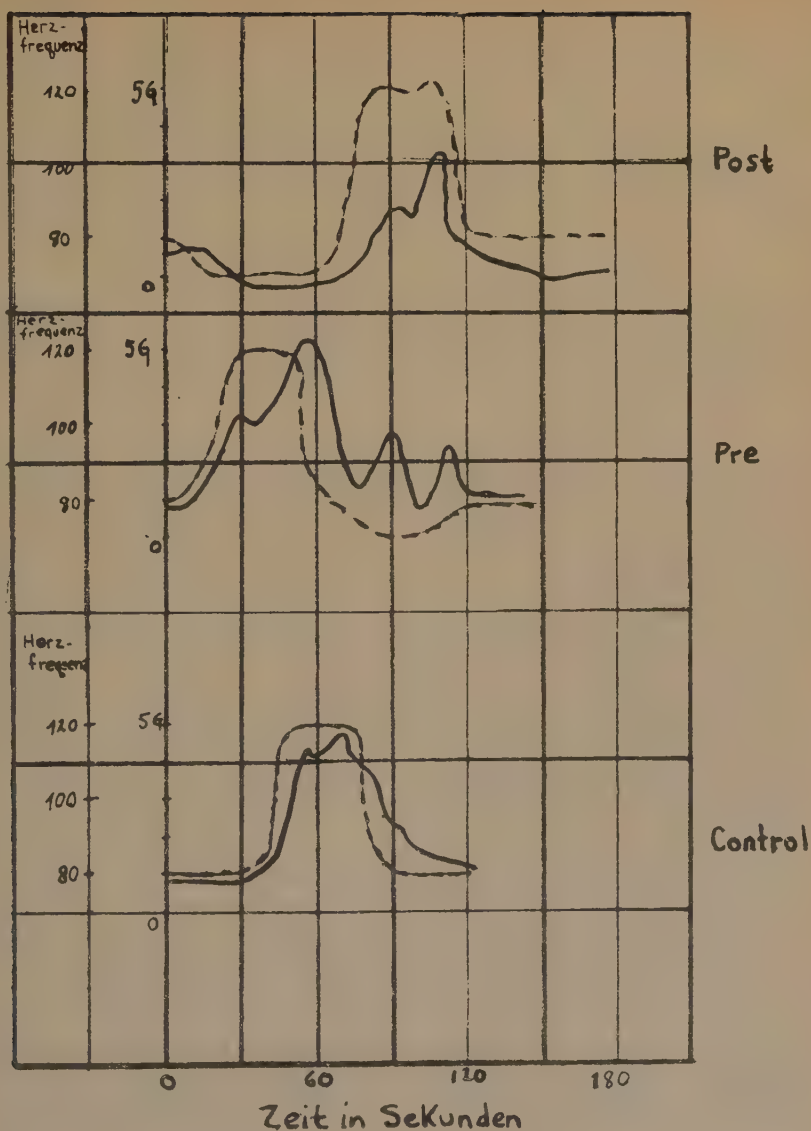


Abbildung 15: Beschleunigung und Herzfrequenz, gegen die Zeit aufgetragen während Beschleunigung nach und vor Gewichtslosigkeit, sowie Leerversuch.

c.) bietet eine andere Deutung und steht im Widerspruch zu b.) Nach Beendigung der Beschleunigungsphase soll nämlich eine grössere Blutmenge nach der rechten Herzhälfte fließen, die zeitweilig überfüllt sei und so eine cardiale Dysfunktion und Substernalschmerzen verursachen könnte.

Bei erneuter Beschleunigung nach dem gewichtslosen Zustand machten die Versuchspersonen offenbar eine sehr schwere Belastung durch. Zwei Männer, die normalerweise erst bei 5 G Blackout bekamen, zeigten diesmal schon bei 3,5 bis 4,5 G Schwarzwerden vor den Augen und Sehverlust.

Das Abwechseln von Gewichtslosigkeit und Beschleunigung bringt eine verminderte Resistenz der physiologischen Mechanismen mit sich (von BECKH). Auch andere Autoren haben schon öfter behauptet, dass die Rückkehr der gefährliche Zeitpunkt sei.

Im Vergleich zu den pathophysiologischen Veränderungen, die von Beschleunigungseffekten bewirkt werden, ist der Anteil der Beeinträchtigung des Zirkulationssystems bei Gewichtslosigkeit und Zuständen der Unterschwere offenbar gering. Im Vordergrund scheinen bei der Gewichtslosigkeit vielmehr alle diejenigen Störungen zu stehen, die mit Desorientierung durch Störungen des statoakustischen Systems auftreten. Hier können schwere und langfristige Irritationen dadurch ausgelöst werden, dass die normale Koordination zwischen optischer und vestibulärer Wahrnehmungsfolge bei der Orientierung der Körperposition im Raum gestört ist. Die Anfälligkeit gegenüber derartigen Störungen ist individuell ausserordentlich verschieden. Das Kinetoseproblem steht, wenn man von den Belastungen des übergangslosen Raumflugs und bei der Rückkehr einmal absehen will, im Vordergrund. Wie bei schweren See- oder Luftkrankheiten kann der Kinetosedisponierte Flieger die Herrschaft über seine Glieder und Sinne vollkommen verlieren, was besondere Gefahren hervorruft, wenn er von der Bedienung komplizierter Geräte abhängig ist. Daneben treten andere Schwierigkeiten auf, wenn Vomitus einsetzt und jede entleerte Flüssigkeit bei Gewichtslosigkeit zu Tropfen oder Kugeln verteilt im Raum schwebt und die Gefahr der Aspiration infolgedessen gross ist.

Neben den bekannten Auswirkungen der Kinetose interessiert hier insbesondere, dass die hochgradige Erregung der Gleichgewichtsorgane und die sehr gesteigerte parasympathische Innervation mit Schweissausbruch, intensiver Gliederschwäche und Hypermotilität des Magen-Darmtrakts zugleich auch reflektorisch auf die Kreislaufzentren von Hirnstamm und Medulla überspringen kann. Dabei kommt es unter parasympathischer Dominanz nicht selten zu akutem Abfall des vasomotorischen Tonus und zu Bradycardie, wobei der systolische

wie der diastolische Blutdruck absinken und trotz ausreichend grosser Schlag- und Minutenvolumina der arterielle Mitteldruck zu tief ist, um eine ausreichende Durchblutung der Vitalorgane, besonders des Gehirns, zu sichern. Die Symptomatik des reflektorischen Kreislaufversagens bei einer Kinetose im Zustand der Gewichtslosigkeit entspricht derjenigen eines Entspannungskollapses (common faint; Vagovagale Syncope). In extremen Fällen kann es dabei zu Bewusstlosigkeit kommen, die unter Raumflugbedingungen den Betroffenen in weit höherem Masse gefährdet als auf der Erde.

Dass diese Kollapsphänomene von Reflexeinflüssen des statoakustischen Organs ausgehen, scheint dadurch belegt zu sein, dass Taubstumme oder Menschen mit zerstörtem Innenohr kinetosefest sind. Bei Tieren, die operativ entsprechend präpariert sind, war ebenfalls keine Nausea festzustellen. Die Betroffenen orientieren sich nunmehr rein optisch und es gibt keine störenden Konkurrenzen mehr zwischen Lage- bzw. Rauminformation durch den Gesichtssinn und Raumorientierung durch den statoakustischen Sinn. Wasserschildkröten, deren statisches Organ durch versehentlich hohes Ansteigen der Wassertemperatur bleibend geschädigt war, lernten nach einiger Zeit völlig das geschickte Erfassen ihrer Nahrung mit Hilfe optischer Orientierung. Unter den Verhältnissen der Gewichtslosigkeit waren sie damit beträchtlich im Vorteil gegenüber normalen Tieren, die jetzt plötzlich hilflos wurden (von BECKH Zt. nach WIESINGER).

Über Veränderungen der Kreislaufregulation unter langfristiger Schwerelosigkeit können nur Vermutungen angestellt werden, da sie, soweit bisher publiziert, ausschliesslich beim Hund Laika, und auch hier nur für 6 Tage, erzeugt werden konnte. Es muss jedoch damit gerechnet werden, dass die auf 1 G eingestellten homöostatischen Mechanismen des Kreislaufs ihre Anpassungsfähigkeit verlieren oder ihre normalen Werte verschieben. In diesem Zusammenhang ist interessant, dass eine Katze den bekannten Fallreflex, der sie auf die Füsse bringt, zwar während der ersten Sekunden der Schwerelosigkeit noch besitzt, dass aber anschliessend dieser Reflex nicht mehr funktioniert (GERATHEWOHL).

Bei kurzfristiger Schwerelosigkeit zeigten Piloten wenige Störungen des sensorischen und motorischen Systems, aber bei langfristiger Schwerelosigkeit hat man noch keine Experimente mit Menschen vorgenommen. Störungen könnten vielleicht entstehen, wenn die Zeit der Einwirkung lange genug ist, und Analogien sind denkbar zum Verlust des Fallreflexes der Katze nach 10 Sekunden Schwerelosigkeit.

Man wird damit rechnen dürfen, dass während langfristiger Schwerelosigkeit der allgemeine Muskeltonus bzw. die Schwelle der Reflexe herabgesetzt werden, und gerade dies wird die Gefährdung der Piloten verursachen, wenn er wieder neue Belastungen durchmachen muss (ähnlich wie bei einem untrainierten Menschen, der grössere Kampfleistungen vollbringt).

c. Therapie

Bei der kurzfristigen Gewichtslosigkeit könnte man theoretisch wie bei anderen Kinetosen mit den gewöhnlichen Medikamenten Erfolg haben. In Frage kämen hier z. B. Barbiturate in kleinen Dosen zur zentralen Einwirkung auf das Stammhirn, daneben Antihistaminika und andere Seekrankheitsmittel wie Scopolamin in kleinen Dosen oder auch Kombinationen dieser Substanzen, die in zahlreichen Mischungsverhältnissen in Fertigpräparaten bei Luft- und Seekrankheit angewendet werden.

Ob man derartige sedierende Mittel anwenden darf, hängt davon ab, inwieweit der Raumfahrer seine Reaktionsfähigkeit zur Bedienung komplizierter Geräte braucht; wo letzteres nicht der Fall ist, können solche pharmazeutischen Mittel unbedenklich verordnet werden.

Theoretisch könnte auch die Verwendung der modernen pressorischen Pharmaka (Noradrenalin, Arterenol, synthetisches Hypertensin) erwogen werden, wenn bei Luftkrankheit ein Kreislaufkollaps mit tiefem Druckabfall auftritt. Erfahrungen oder systematische Versuche mit diesen Mitteln waren der zur Verfügung stehenden Literatur nicht zu entnehmen.

Wie schon mehrmals betont worden ist, scheint die grösste Belastung für den Kreislauf bei der Rückkehr zur Erde aufzutreten. Da bei langfristiger Schwerelosigkeit der ganze Kreislauf auf ein niedrigeres Niveau eingestellt ist, wird man hier therapeutisch eingreifen müssen. So wären während der Raumfahrt besondere Massnahmen anzuwenden; STUTTMAN sagt z. B., dass Trainingsübungen versucht werden sollen, um die Schlaffheit der Muskeln und damit auch die herabgesetzte Kreislauffunktion zu kompensieren. STRUGHOLD glaubt, dass, wenn die physiologischen Störungen unter Gewichtslosigkeit zu gross sind, man im Raum eine kontinuierliche Beschleunigung haben müsse, um die Schwere in etwa zu "imitieren", so dass der Körper immer noch über diesen Reiz verfügen kann. Dies, so stellt man sich vor, kann dadurch geschehen, dass das Raumschiff in dauernde Rotation versetzt wird, wobei die Zentrifugalkraft etwa 1 G entspricht. Ausserdem werden neben anderen Mass-

nahmen magnetische Haftsohlen zur Fixation diskutiert, doch dürften diese für die Kreislaufreflexe keine Vorteile bieten. Möglicherweise wird man die Kreislaufresistenz gegen die beträchtlichen Belastungen bei der Rückkehr in die Lufthülle und das Schwerfeld der Erde medikamentös mit muskulär angreifenden vasopressorischen Mitteln unterstützen.

Voraussichtlich werden bei zukünftigen Raumflügen folgende 3 Punkte von hauptsächlicher Bedeutung sein:

1. Es werden nur kinetosefeste Flieger ausgewählt.
2. Der zukünftige Raumflieger wird in allen Phasen der Raumfahrt gut durchtrainiert sein müssen.
3. Während der Fahrt im Raum werden Massnahmen vorgenommen, z. B. Training, um die allgemeine Schläffheit des Körpers zu kompensieren.

C . ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Abhandlung wurde versucht, unter besonderer Berücksichtigung der anglo-amerikanischen Literatur einen kurzen Überblick über den augenblicklichen wissenschaftlichen Stand auf dem Gebiet des Kreislaufverhaltens unter der Einwirkung von Beschleunigung und Schwerelosigkeit zu geben.

Während die Probleme der Beschleunigung heute gut erforscht sind und im Rahmen des physiologisch Möglichen fast gelöst wurden, sind die des eigentlichen Raumflugs bzw. der Gewichtslosigkeit noch sehr zahlreich, und zwar aus vielen Gründen, die besprochen worden sind.

Die Beschleunigungsphänomene sind als Voraussetzung für die Kreislaufprobleme der Schwerelosigkeit von der letzteren nicht zu trennen. Sie sind daher im ersten Teil der Arbeit nochmals dargelegt worden, obwohl sie, teilweise schon in früheren Jahren, sehr ausführlich untersucht sind.

Die meisten Autoren nehmen spekulativ an, dass in bezug auf den Kreislauf bei der Gewichtslosigkeit zunächst keine grossen Probleme existieren würden; man kann aber noch nicht exakt vorhersagen, ob durch die neue Umgebung möglicherweise das Kreislaufsystem sekundär gestört werden wird.

Demnächst wird der Amerikaner Scott Crossfield mit einer Rakete vom Typ X 15 einen Flug unternehmen, bei dem er für 6 bis 7 Minuten den gewichtslosen Zustand erreichen wird. Die Ergebnisse dieses Fluges dürften wichtige neue Aufschlüsse geben, da dies die seither längste Periode der Einwirkung von Gewichtslosigkeit auf den Menschen sein wird.

"Medizinisch betrachtet erscheint die Raumfahrt möglich, allerdings gibt es noch viele technische Probleme zu lösen, bis eine interplanetare Raumfahrt so sicher werden kann, dass man einen Passagierflug im Strahlflugzeug machen könnte." (v. DIRINGSHOFEN 1960).

Für die nächsten Jahre können auf diesem Gebiet schnelles Fortschreiten der Erkenntnisse und zahlreiche neue physiologische und pathophysiologische Daten über das Verhalten des Kreislaufsystems erwartet werden.

LITERATURVERZEICHNIS

- ARMSTRONG, H. Principles and Practice of Aviation Medicine
Williams & Wilkins Co., Baltimore 1952
- AVIATION WEEK Few Physiologic Changes Noted in Weightless Flight
69 (25) : 23, 1958
- BALLINGER, E. R. Human Experiments in Sub-Gravity and Prolonged Acceleration
Journal of Aviation Medicine
23 : 320, 1952
- BECKH von, H. J. Experiments with Animals & Human Subjects under Sub and Zero Gravity Conditions during the Dive and Parabolic Flight
Journal of Aviation Medicine
25 : 240, 1954
- BECKH von, H. J. Human Reactions during Flight to Acceleration Preceded or Followed by Weightlessness
Journal of Aerospace Medicine
30 : 391, 1959
- BECKMAN, Edward L. Protection Afforded the Cerebro Vascular System by the Cerebro Spinal Fluid under the Stress of Negative G.
Journal of Aviation Medicine
20 : 430, 1949
- BELL, C. F. & CRANMORE, D. Dislocation of Organs and Tissues of Rats Exposed to Acceleration Stress
Journal of Aviation Medicine
27 : 467, 1956
- BEST, CH. & TAYLOR, N. B. The Physiological Basis of Medical Practice
Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1955

- BONDURANT, S. & FINNEY, W. H. The Spatial Vector Cardiogram during Acceleration
Journal of Aviation Medicine
29 : 758, 1958
- BRITTON, S. W. Comparative Effects on the Circulatory System of Positive and Negative Acceleration
American Journal of Physiology
156 : 1, 1949
- BRITTON, S. W. & FRENCH, C. R. Conditions Modifying Resistance to Acceleratory Forces and Protection by Abdominal Pressure
American Journal of Physiology
156 : 137, 1949
- BROWN, G. F. ; WOOD, E. H. ; LAMBERT, E. H. Effect of Tetraaethyl Ammonium Chloride on the Cardiovascular Reaction in Man to Changes in Posture and Exposure to Centrifugal Forces
Journal of Aviation Medicine
22 : 80, 1957
Zt. Journal of Applied Physiology
2 : 117, 1949
- CLARKE, W. G. ; GARDINER, DR. ; McINTYRE, A. K. ; JORGENSEN, H. The Effect of Positive Acceleration on fluid loss from the blood to tissue spaces in human subjects on the centrifuge
N. R. C. Div. Med. Sciences
Zt. MILLER & RILEY CAM 468, 1945
- CRANMORE, D. Lethal Levels and Gross Pathology of Rats Exposed to Positive and Negative Forces of Acceleration
USN Air Dev. Center
Zt. BELL & CRANMORE NADC. MA
5410, 1954
- DIRINGSHOFEN von, H. Der Blutkreislauf im veränderten Schwerfeld
Deutsche Med. Wochenschrift
11 : 150, 1944

- DIRINGSHOFEN von, H. Flugmedizinische Probleme der Gewichtslosigkeit
Münchener Med. Wochenschrift Nr. 32 101:
1345, 1959
- DIRINGSHOFEN von, H. Medizinische Probleme der Raumfahrt
Materia Medica Nordmark
März : 93, 1960
- DUESBERG, R. & SCHROEDER, W. Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände
Verlag Hirzel, Leipzig, 1944
- DUESBERG, R. & GERSMEYER, E. F. Fortschritte in der Erkennung und Therapie des Kreislaufkollaps
Langenbecks Arch. klin. Chir.
293, 373-395, 1960
- EDELBERG, R. ; HENRY, J. P. ; Comparison of Human Tolerance to Acceleration of Slow and Rapid Onset
MACIOLIK, J. A. ; SALZMAN, E. Journal of Aviation Medicine
ZUIDEMA, G. D. Zt. MILLER, RILEY & Mitarbeiter
27 : 482, 1956
- GAUER, O. H. & HENRY, J. P. Beitrag zur Homeostase des extraarteriellen Kreislaufs-Volumenregulation als unabhängiger Parameter
Klinische Wochenschrift
34 : 356, 1956
- GEMMILL, C. L. Physiology in Aviation
Charles & Thomas, Baltimore, 1943
- GERATHEWOHL, S., Zt. Sinnesphysiologische Beobachtungen beim Übergang von Beschleunigungen zur Gewichtslosigkeit
v. Diringshofen, H. Raketentechnik und Raumforschung Heft 2,
1959
- GERMAN AVIATION MEDICINE, US Government Printing Office,
WORLD WAR II Washington D. C. 1950

- GLASSER, Otto Medical Physics
The Year Book Publishers Inc.
Chicago, Ill. 1944
- GRELL, C. F. & HUNTER, H. N. Physiological Investigation of Increasing
Resistance to Blackout by progressive back-
ward tilting to the Supine Position, Journal
of Aviation Medicine
25 : 568, 1954
- HABER, H. & STRUGHOLD, H. Aeromedical Problems of Space Travel-
Panel Meeting
Journal of Aviation Medicine
20 : 383, 1949
- HENRY, J. P. ; GAUER, O. H. ;
KETY, S. S. ; KRAMER, K. Factors Maintaining Cerebral Circulation
during Gravitational Stress
Journal of Clinic Investigation
30 : 292, 1951
- HENRY, J. P. ; BALLINGER, E. R. ;
MAHER, P. J. ; SIMONS, D. G. Animal Studies of the Subgravity State
during Rocket Flight
Journal of Aviation Medicine
23 : 421, 1952
- KOUSNETZOV, A. G. Some Results of Biological Experiments in
Rockets & Sputnik II
Journal of Aviation Medicine
29 : 781, 1958
- LANGHAM, W. H. Implication of Space Radiation in Manned
Space Flights
Journal of Aerospace Med.
30 : 410, 1959
- LAMBERT, E. H. Effect of Positive Acceleration on Pilots
in Flight with a comparison of the results
of pilots and passengers in an airplane and
subjects on a human centrifuge
Journal of Aviation Medicine
21 : 28, 1950

- LEWIS, D. H. ; MALL, F. Zt. GLASSER An Analysis of Some Current
Methods of G Protection.
Journal of Aviation Medicine
26 : 479, 1955
- MEDICAL SERVICE DIGEST USAF, July 1957, Vol. 8-7
- MILLER, H. ; RILEY, M. B. ;
BONDURANT, S. ; HIATT, E. P. The Duration of Tolerance to Positive
Acceleration
Journal of Aviation Medicine
30 : 360, 1959
- MINKEWITZOVA, D. Five Seconds in a Weightless State
Zapisknik (Prag) (3) (14) : 16-A
Zt. Journal of Aerospace Med. Juli 1959
- MÜLLER, B. Flugmedizin
Droste-Verlag, Düsseldorf, 1956
- RANKE, O. F. Der Kreislauf unter Beschleunigung
Deutsche Luftfahrtforschung Jahrbuch
R. Oldenberg, München & Berlin 1937
- REIN, H. & SCHNEIDER, M. Physiologie des Menschen
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelbg. 1955
- RODBARD, S. Vasomotor Disorders in Aviation Medicine
Journal of Aviation Medicine
21 : 462, 1950
- ROSENFELD, S. ; LOMBARD, C. F. Cardiovascular Pressor Reflex Mechanism
and Cerebral Circulation under Negative
G Journal of Aviation Medicine
21 : 293, 1950
- RUFF, S. & STRUGHOLD, H. Grundriss der Luftfahrtmedizin
Johann Ambrosius Barth, München 1957
- RUFF, S. Die physiologische Wirkung hoher Beschleunigungen
Deutsche Luftwacht-Luftwissensch.
7 : 24, 1940

- RYAN, E. A. ; KERR, W. K. ;
FRENCH, W. R. RCAF
Some Physiological Findings on Normal
Men Subjected to Negative G.
Journal of Aviation Medicine
21 : 173, 1950
- SCHUBERT, G.
Physiologie des Menschen im Flugzeug
Springer, Berlin, 1935
Zt. ARMSTRONG
- SILVERMAN, A. j. ;
RILLEY, M. B.
Human Tolerance to Prolonged Acceleration
Journal of Aviation Medicine
27 : 469, 1956
- SILVETTE, H. & BRITTON, S. W.
Acceleratory Effects on Renal Function
American Journal of Physiology
155 : 195, 1948
- SJÖSTRAND, T.
Blutverteilung und Regulation des Blutvolumens
Klinische Wochenschrift
34 : 561, 1956
- SMITH, H. W.
Physiology of Renal Circulation
Harvey Lectures 35 : 166, 1939
Zt. Stauffer, F. R. & Errebo-Knudsen, E. O.
- STAUFFER, F. R.
Radial Acceleration and the Urinary Output of Supinated Man
Journal of Aviation Medicine
22 : 391, 1951
- STAUFFER, F. R. & ERREBO-KNUDSEN, E. O.
Positive Acceleration and Urine Output
Journal of Aviation Medicine
21 : 500, 1950
- STOLL, A. M. & MOSELY, J. D.
Physiologic & Pathologic Effects in Chimpanzees during Prolonged Exposure to 40 Transverse G
Journal of Aviation Medicine
29 : 575, 1958

- STUTTMAN, L. J. & OLSON, R. N. US Air Force Wright Patterson Field,
Dayton, Ohio 1959
jetzt N. Y. University Bellevue Med. Ctr.
- WEISS & BAKER, J. P. The Carotissinus Reflex in Health and
Disease
Medicine 12 : 297, 1933
- WIESINGER, K. Mensch und Umwelt
Documenta Geigy, Basel 1956
- WILKINS, C. K. ; BRADLEY, S. E. ; Circulatory Adjustments to Head Down Po-
FULEAND, C. K. stance
Journal of Clinic Investigation
25 : 937, 1946
- WOOD, E. H. ; LAMBERT, E. H. Some Factors Which Influence the Protec-
tion Afforded by Pneumatic Anti-G Suits
Journal of Aviation Medicine
23 : 218, 1952
- ZECKMAN, F. N. The Effect of Forward Acceleration on Vital
Capacity
WADC Technical Note 58-376 1958
ASTIA Documents Nr. AD 209411
- ZUIDEMA, G. D. ; COHEN, S. I. ; Human Tolerance to Prolonged
SILVERMAN, A. J. ; RILEY, M. B. Acceleration
Journal of Aviation Medicine
27 : 469, 1956

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozent Dr. E.F. Gersmeyer für die Anregung zu dieser Arbeit, sein stetes Interesse und seine freundliche Förderung bestens zu danken. Mein Dank gilt ebenfalls Herrn Professor Dr. R. Duesberg für sein Correferat.

LEBENS LAUF

Ich, der Unterzeichnete Ben Tissenbaum, bin geboren am 25. Febr. 1929 in Montreal Que., Canada.

Im Alter von 5 Jahren kam ich in die Volksschule und vollendete die Schul-
ausbildung im Alter von 16 Jahren mit dem "Highschool-Leaving Certificate."

Daraufhin kam ich ins College und erhielt nach 4 Jahren mein Diplom als
"Bachelor of Commerce". Weitere 2 Jahre spaeter bekam ich das Diplom als
"Bachelor of Arts" von der Universitaet McGill Montreal. Ich arbeitete dann
zwei Jahre in Montreal, beschloss dann aber weiter zu studieren. Ich begab
mich nach Bern in der Schweiz, wo ich mein medizinisches Studium begann.
Nach 3 Semestern kam ich nach Mainz, wo ich im Oktober 1956 mein Phy-
sikum machte. Ich studierte weitere 6 Semester in Mainz und vollendete
mein Studium dort am 20. Maerz 1960 mit dem Staatsexamen.

Ben Tissenbaum

